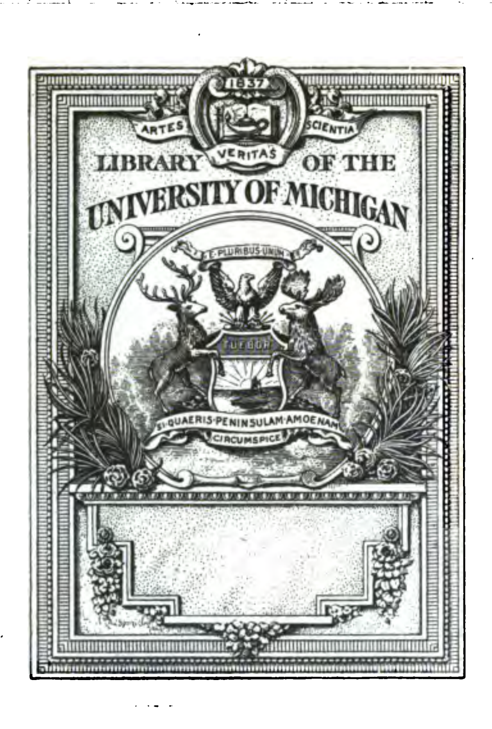

A 3 9015 00385 547 8
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIV

DER

HEILKUNDE.

Unter Mitwirkung

von

C. A. Wunderlich, in Leipzig, **Wilhelm Roser,** in Marburg,

W. Griesinger und **K. Vierordt**
in Zürich, in Tübingen,

redigirt

vom

Prof. E. Wagner in Leipzig.

Vierter Jahrgang.

Leipzig

Verlag von Otto Wigand.

1863.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

I. Das Syphilom, oder die constitutionell-syphilitische Neubildung. Von E. Wagner 1

II. Beitrag zur Casuistik des congenitalen Radiusdefectes. Von Dr. L. Voigt, Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg 27

III. Weitere Erfahrungen über die Heilwirkung des Silbersalpeters bei progressiver Spinalparalyse (Ataxie locomotrice progressive.) Von C. A. Wunderlich 43

IV. Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis. Von Dr. Th. Stark, Assistenzarzt der med. Klinik zu Jena 47

V. Aus der medicinischen Klinik in Dorpat. Typhus ohne Fieber? Von Prof. Adolph Wachsmuth 55

VI. Ueber die günstige Wirkung starker Purgantien beim Puerperalfieber. Von Prof. Breslau, Director der geburtsh. Klinik in Zürich 97

VII. Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes. Von W. Roser 135

VIII. Zur intoxicationsartigen Form des perniciösen Icterus oder der spontanen rapid tödlichen allgemeinen Verfettung. Von C. A. Wunderlich 145

IX. Das Syphilom. Von E. Wagner 161

X. Statistische Mittheilungen über Febris intermittens. (Nach zwölfjährigen Beobachtungen im Stadtkrankenhause zu Dresden.) Von Dr. A. Fiedler, Assistenzarzt daselbst . . 177

XI. Neue Methode zur leichten Reposition des luxirten Oberarms. Von Dr. Garms in Soest 181

XII. Versuche über das Maximum der Wärme in Krankheiten. Von Dr. Hermann Weikart in Reichenau 193

XIII. Das Syphilom. Von E. Wagner 221

XIV. Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes. Von W. Roser 233

XV. Ausrottung eines Kehlkopfspolypen durch Zerquetschung. Von Dr. Th. Stark, Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Jena 239

XVI. Die Cysten des menschlichen Eileiters. Von Prof. C. Hennig in Leipzig 251

XVII. Ueber einige neuere Verbandmittel. Von Dr. Krug, prakt. Arzt zu Dresden 264

XVIII. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege. Von Professor Fr. Mosler in Giessen . . 289

XIX. Ueber Form und Dimensionen der Herzdämpfung. Von Dr. W. Kobelt in Giessen 310

Seite

XX. Beobachtung einer kleinen Pockenepidemie in der Klinik des Herrn Prof. Gerhardt zu Jena. Vom Assistenzarzt Dr. Th. Stark 322

XXI. Ueber einige Verhältnisse des Fieberverlaufs bei den Masern nebst Bemerkungen zu Ziemssen's und Krabler's klinischen Beobachtungen über die Masern und ihre Complicationen. Von C. A. Wunderlich 331

XXII. Apoplexia cerebri. Eine Studie über Blutmetamorphosen. Von Dr. Eduard Rindfleisch, pathologischer Prosector in Zürich 347

XXIII. Das Syphilom. Von E. Wagner 356

XXIV. Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. Von Dr. A. Röhrig 385

XXV. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege. Von Prof. Fr. Mosler in Giessen. (Fortsetz.) 420

XXVI. Das Syphilom. Von E. Wagner 430

XXVII. Ueber die percussorische Grenzbestimmung der Lungenspitze mit besonderer Rücksicht auf die bei Lungentuberculose vorkommenden Abweichungen. Von Dr. C. Heyer in Giessen 443

XXVIII. Vortrag zur Eröffnung der psychiatrischen Klinik in Zürich im Sommersemester 1863. Von W. Griesinger . . 460

XXIX. Ueber die günstige Wirkung starker Purgantien beim Puerperalfieber. Von Prof. Breslau, Director der geburtsh. Klinik in Zürich. (Fortsetzung) . . . . : . 481

XXX. Ueber die spontanen Rupturen des Herzens. Von Dr. Böttger, früherem Assistenzarzt der Irrenheilanstalt Thonberg 502

XXXI. Die Anforderungen an den Sphygmographen. Von K. Vierordt 513

XXXII. Zur Wirkung der Adstringentien auf die Harnorgane. Von Fr. Mosler und W. Mettenheimer jun. in Giessen . 522

XXXIII. Der Krebs der Lymphgefässe der Pleura und der Lungen. Von E. Wagner. (Mit einer Tafel Abbildungen.) . . 539

Kleinere Mittheilungen.

1. Fall von geheilter schwerer Verletzung des Damms. Von Dr. med. Kürsten in Reichenbach i. Vgtl. 90
2. Zur Pyämiefrage. Von W. Roser 92
3. Eigenthümliche Folgen einer Salpetersäurevergiftung. Von C. A. Wunderlich . . . . : . 183
4. Primärer Krebs der Gallenblase. Von E. Wagner 184
5. Fall von Cysticerken in den Mesenterialdrüsen, im Gehirn und in der Lunge. Von Dr. Fiedler, Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden 268
6. Zur Casuistik der Reibegeräusche am Unterleibe. Von Professor Fr. Mosler in Giessen 271
7. Therapie der Dyscrasien. Nach Prof. Giovanni Polli mitgetheilt von Dr. A. Cantani in Prag 273
8. Zur Streitfrage über die Herznerven. Von C. Vierordt . . 279
9. Zur Lehre von der Periostitis und Osteomyelitis. Von W. Roser 281
10. Fall einer seltenen Muskelkrankheit. Von E. Wagner . . . 282

Seite

11. Nachtrag zur Mittheilung: „Chanker auf Epithelialcarcinom der Vaginalportion" (cfr. Heft II dieses Archivs 1861). Von Prof. Breslau in Zürich 284
12. Vorläufige Mittheilungen über Untersuchungen des Pulses. Von Dr. Wolff, Assistenzarzt des Jacobshospitals zu Leipzig . . 371
13. Zur Behandlung der granulösen Augenentzündung. Von W. Roser 377
14. Zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der Pyämie-Fälle. (Nachtrag zu dem Aufsatz über denselben Gegenstand im Jahrgang 1860. Seite 340.) Von W. Roser 378
15. Aus der Züricher Klinik. Von W. Griesinger 380
16. Zottenkrebs des Larynx. Von Dr. Th. Stark 474
17. Ueber eine Fehlerquelle beim Nachweise von Gallenfarbstoff. Von Dr. H. Huppert 479
18. Aus der Züricher Klinik. Von Dr. O. Kappeler. (Mit einer Abbildung.) 554
19. Fall von spontanem Tetanus mit postmortaler Temperatursteigerung. Von Dr. Rud. H. Ferber in Hamburg 562
20. Fall von melanotischem Krebse, mit zahlreichen Ablagerungen in fast allen Organen und Vergrösserung der Nebennieren. Von Rud. H. Ferber in Hamburg 565
21. Aus der Züricher Klinik, mitgetheilt von E. Gussmann . . 570

Micellen.

Metastase vom Scrotumnach den Lungen 96
Zur Schutzpocken-Impfungsfrage 96

Recensionen.

1. Lionel S. Beale, Prof. der Physiologie am Kings College, London. Die Structur der einfachen Gewebe des menschlichen Körpers mit Bemerkungen über Entwicklung, Wachsthum, Ernährung und Zerfall, sowie über Veränderungen derselben in Krankheiten. Vorlesungen, gehalten im Royal College of physicians in London. Uebersetzt und mit Zusätzen des Verfassers herausgegeben von Prof. J. Victor Carus in Leipzig. . . . 186
2. Die Krankheiten, Verletzungen und Missbildungen des Rectum und Anus von T. J. Ashton, Wundarzt am Blenheim Dispensary etc. etc. Dritte Auflage. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. C. Uterhart 189
3. Die Photographie als Hülfsmittel microscopischer Forschung. Von J. Gerlach, Prof. der Anat. und Physiol. in Erlangen. Mit 9 in den Text eindgedr. Holzschnitten und 4 photograph. Tafeln 190
4. Herrmann Dannenberger. Ueber die Behandlung der Rose mit Silbersalpeter. Inauguralabhandlung 191
5. Die Trichinenkrankheit und die Behandlung derselben in Plauen. Von Dr. Böhler 575
6. Uebersicht der öffentlichen und privaten Irren- und Idioten-Anstalten aller europäischen Staaten, zusammengestellt von Sanitätsrath Dr. A. Erlenmeyer 576

I. Das Syphilom,

oder die constitutionell-syphilitische Neubildung.

Von E. Wagner.

Die pathologische Anatomie und Histologie der im Verlauf der constitutionellen Syphilis auftretenden Neubildungen hat eine erhöhte Bedeutung erlangt, seitdem in den letzten Jahren die Fragen über die Unität oder Dualität des syphilitischen Giftes und die von Hermann wieder vorgesuchte Behauptung, dass die Veränderungen, welche bisher der constitutionellen Syphilis zugeschrieben wurden, Folgen der chronischen Hydrargyrose seien, zu einem gewissen Abschluss gekommen sind.

Um den Lesern meinen durch rein klinische Erfahrungen erlangten Standpunkt diesen beiden Fragen gegenüber von Anfang herein bekannt zu machen, bemerke ich, dass ich seit zehn Jahren in der Privatpraxis eine verhältnissmässig grosse Anzahl sowohl Primär-, als Constitutionell-Syphilitischer gesehen habe, dass dieselben mit ganz wenigen Ausnahmen noch heute unter meinen Augen sind und mich bei jeder, scheinbar oder wirklich mit der Syphilis zusammenhängenden Störung consultiren. Ich hebe ferner hervor, dass es selbstverständlich auch hier Aerzte gibt, welche in den Tagesfragen der Syphilis die verschiedenartigsten Standpunkte einnehmen und dass ich auch eine Anzahl von diesen behandelter Kranker theils vorübergehend, theils dauernd gesehen habe.

Was meine Stellung zu den Eingangs erwähnten Fragen im Speciellen betrifft, so schliesse ich mich nach einzelnen ganz unzweideutigen Erfahrungen aus der Privatpraxis und nach den anatomischen Beweisen besonders Virchow's den Gegnern der Lehre Hermann's und der seiner Vorläufer und Nachbeter an. Ich verordne dem zu Folge auch schon seit zehn Jahren mit ganz besondrer Vorliebe bald Sublimat, bald Calomel, meist mässige Schmierkuren, ohne oder mit Holzthee, beinahe nie Jodkalium.

In Betreff der Frage nach der Unität oder Duplicität des syphilitischen Giftes bin ich Dualist. Ich glaube, dass die Schanker- und die constitutionelle Syphilis nichts miteinander gemein haben, als die Gleichheit der Ansteckungsart, dass sie im Uebrigen aber vollkommen getrennte Affectionen bilden. Klinische Beweise dafür sind mir wiederholt vorgekommen, besonders da meine syphilitischen Kranken der Mehrzahl nach gebildet genug sind, um in diesem Punkte ihre ganze Vergangenheit offen darzulegen. Ich unterlasse die Beibringung von Argumenten, da solche aus der Krankenbeobachtung und aus Experimenten durch Bassereau, Clerc, Fournier, Ricord, Rollet, Waller, Rinecker, Hübbenet, Bärensprung, Friedrich, Lindwurm u. A. in genügender Zahl zu Gebote stehen.

Zu einer speciellen Bearbeitung der pathologischen Anatomie und Histologie der constitutionell-syphilitischen Neubildungen veranlassten mich zunächst drei Fälle von Heilung schwerer derartiger Affectionen der Haut und des Schädelinhalts. Bei einem dieser Fälle wurde wegen vorausgegangner Amputation der Unterextremität eine genaue mikroskopische Untersuchung ermöglicht. Letztere gab einen so überraschenden und zugleich so unzweideutigen Befund, dass ich mich bewogen fand, alle in unsrer Sammlung befindlichen syphilitischen Geschwülste, sowie eine Anzahl von Präparaten, deren Deutung mir bis dahin unmöglich gewesen war (z. B. eine Affection der Dura mater, mehrere sog. Hirntuberkel, mehrere eigenthümliche theils der Pneumonie, theils dem Tuberkel ähnliche Affectionen der Lungen, mehrere Fälle von sog. Hypertrophie der Magenhäute u. s. w.), zu untersuchen. Ich fand überall die gleiche Structur und musste demgemäss zu der Ansicht kommen, dass eine specifische syphilitische Neubildung existirt, ganz in derselben Weise, wie es einen Tuberkel, ein Sarkom, ein Carcinom u. s. w. von bestimmter Structur gibt.

Die Histologie der syphilitischen Neubildungen hatte trotz der vortrefflichen Arbeiten aus der groben pathologischen Anatomie von Ricord, Dittrich, Gubler u. A. bis zum Jahre 1858 kaum irgend ein nennenswerthes Resultat aufzuweisen. Erst Lebert brachte eine genauere Beschreibung derselben, welche im Allgemeinen auch heute noch Giltigkeit hat. Die Bärensprung'schen Mittheilungen über die sog. tertiär-syphilitischen Neubildungen (Deutsche Klin. 1858. No. 17 ff.), welche als „syphilitische Tuberculose“ bezeichnet werden, basirten entweder auf Untersuchungen älterer derartiger Geschwülste, oder auf vor-

gefassten Meinungen, kaum aber auf histologischer Anschauung. Sie fanden in der Discussion, welche in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin zu Berlin Statt hatte, ihren Haugtgegner an Virchow und wurden wohl die Ursache zu desssen bekannter grosser Arbeit. In dieser bereicherte Virchow die grobe, ganz vorzugsweise aber begründete er die mikroskopische Anatomie der constitutionellen Syphilis, machte auf die Aehnlichkeit der betreffenden Neubildungen mit dem Granulationsgewebe, den Rotzknoten, dem Lupus u. s. w., sowohl in ihrem entwickelten Zustand als in ihrer Entstehung aufmerksam, wies die Hermann'schen Sätze vollends zurück und hob die Trennung in secundäre und tertiäre Syphilis auf. Hätte Virchow genügendes frisches Material zu Gebote gestanden, hätte er die syphilitischen Neubildungen in jüngern Stadien untersucht und Objekte von verschiednen Localitäten nebeneinander gehalten, so würde er zweifellos zu den gleichen Resultaten, welche ich erlangte, gekommen sein. Während Virchow demnach die Specifität der syphilitischen Neubildung ausdrücklich verneint, kommt Robin (1859) schon einen Schritt weiter und gelangt beinahe zu der Ansicht, dass diese Neubildung eine specifische, ein Gebilde von besonderer Textur sei.

Im Folgenden gebe ich die hauptsächlichsten, auf obige Frage bezüglichen Resultate der Arbeiten von Lebert, Virchow und Robin wörtlich wieder.

Nach Lebert (Handb. d. pract. Med. 1859. I, pag. 370) „ist die eigentliche syphilitische Geschwulst solid, compact, gefässarm und besteht aus einem ziemlich festen, elastischen Gewebe, in welchem man in einer feinkörnigen Zwischenmasse eine Menge rundlicher Körper findet, welche sich weder als Zellen, noch als Zellenkerne deutlich herausstellen, nicht selten unregelmässige Contouren darbieten, in ihrem Innern feine Molecularkörnchen enthalten, kaum $^1/_{200}$ Mm. Durchmesser übersteigen, mit den Tuberkelkörperchen Aehnlichkeit haben, ohne übrigens mit ihnen identisch zu sein."

Nach Virchow (Arch. f. path. Anat. XV, pag. 322) ist „jede Gummigeschwulst zunächst eine Bindegewebswucherung, und auch ihre erste Entwicklung entspricht dem Bildungsgange der Granulation. Ihre weitere Ausbildung geschieht aber in zwei Richtungen. Entweder überwiegt die Zellenbildung und dann wird die Intercellularsubstanz schnell weicher, gallertartig, schleimig oder flüssig, die schmelzende Masse wird puriform, bricht auf und ulcerirt (Unterhautgewebe), oder sie bleibt gallertig und cohärent (Beinhaut). Oder aber die Zellenbildung bleibt beschränkt, die Intercellularsubstanz vermehrt sich, die Zellen behalten den spindel- oder sternförmigen Charakter des Bindegewebes oder erreichen die runde Form der Granulationszellen; dann verfetten sie und es bildet sich der gelbe, trockne Knoten der inneren Organe. In dem ersten Fall gleicht der Process mehr den heteroplastischen Vorgängen der Eiterung, der markigen Formen des Krebses oder des Sarkoms; im letzteren mehr den hyperplastischen Vorgängen der Sclerose, sowie den fibrösen (fibroplastischen) Formen der Geschwülste.

Allein niemals erreichen seine Elemente den vollkommenen Habitus, das eigenthümliche Aussehen der malignen Geschwulstelemente.“

Ueber die Specifität der syphilitischen Neubildungen sagt Virchow (l. c. pag. 325): „und die Gummigeschwulst ist nicht so sehr specifisch, dass wir unsre Kenntniss von der Leber- und Hodensyphilis einfach auf die Lunge oder das Gehirn übertragen können. Nur das können wir als wesentlichen Erfahrungssatz festhalten, dass die Gummibildungen histologisch nichts darbieten, wodurch sie über das Gebiet bekannter einfach-entzündlicher Producte hinausreichten, dass sie aber, gleich wie die gewöhnlichen Producte der Syphilis, in ihrer Geschichte, ihrem Sitze und Vorkommen, ihrer Combination, ihren Folgen Eigenthümlichkeiten darbieten, welche für ihre Diagnose an den genauer studirten Orten sehr greifbare Anhaltspunkte gewähren.“

Robin (In van Oordt. Des tumeurs gommeuses. 1859. No. 44) beschreibt die Gummigeschwülste folgendermaassen. „Les plus petites tumeurs gommeuses étaient formées d'un tissu tantôt uniformément gris, demi-transparent, tantôt d'un gris rosé, avec ou sans stries grisâtres plus opaques. Le tissu était d'une consistance comparable à celle du foie un peu induré; il était friable et se déchirait sans présenter d'aspect filamenteux, si ce n'est sur la surface, où il se confondait peu à peu avec le tissu cellulaire ambiant; dans un cas, en particulier, il écartait les faisceaux du deltoide, vers le bord interne duquel la tumeur était placée; cette transition d'un tissu à l'autre était d'ailleurs assez brusque, quant à l'aspect extérieur des deux tissus et quant à l'aspect filamenteux du tissu cellulaire. Les tumeurs dont il s'agit étaient constituées exclusivement de la manière suivante.

„On y trouvait beaucoup de cytoblastions [sind wohl Kerne] constituant environ les sept ou huit dixièmes de la masse morbide. Ces éléments anatomiques étaient plongés dans une substance amorphe finement granuleuse. Cette matière amorphe était demi-transparente, dépourvue de granulations graisseuses. Dans cette matière il n'existait pas ou presque pas de fibres du tissu cellulaire; elles étaient isolées, non disposées en faisceaux; ça et là étaient de rares fibres élastiques; on y voyait aussi quelques vaisseaux capillaires; il ne s'y trouvait qu'un très petit nombre de noyaux ovoïdes embryo-plastiques, et très peu de corps fusiformes.

„Des tumeurs plus volumineuses, molles, sans être tout à fait diffluentes, offraient l'aspect gélatiniforme qui les a fait comparer à une matière gommeuse; leur tissu donnait au toucher la sensation d'une matière gelatineuse, sans toutefois atteindre la viscosité du mucus.

„Ce tissu demi-transparent n'offrait pas, d'une manière uniforme, cet aspect; dans certains points il présentait des portions d'un gris jaunâtre, analogue à celui qu'aurait pu produire une infiltration de pus. Le tissu interposé, demi-transparent, gélatiniforme, était tantôt incolore, d'autres fois offrait une teinte rosée ou une teinte jaunâtre, analogue à de la gelatine mal purifiée. Dans le tissu des tumeurs offrant cet aspect, se rencontraient les mêmes éléments décrits plus haut; seulement la matière amorphe interposée aux cytoblastions et autres éléments était beaucoup plus abondante, plus molle, facile à écraser entre les deux lames de verre, moins granuleuse, plus transparente; c'est à elle que le tissu devait principalement son aspect gélatineux et sa demi-transparence; c'est à sa molesse aussi qu'il devait sa consistance particulière. Quant aux parties jaunâtres, d'aspect purulent, elles ne renfermaient pas de pus, mais seulement de nombreuses granulations jaunâtres, de nature graisseuse, très petites, mais abondantes et rapprochées les unes les autres.

„Quant au tissu des tumeurs plus volumineuses que les précédentes, il

présentait la même consistance que celle des précédentes, sans toutefois être gluant comme elles. Ce tissu offrait néanmoins la même texture, était également peu vasculaire; il semblait proportionellement plus riche en cytoblastions, et renfermait moins de matière amorphe; mais son opacité et sa couleur étaient dues, sans aucun doute, à la quantité considérable de granulations moléculaires graisseuses, uniformément distribuées entre les éléments précédents."

Die später publicirten histologischen Arbeiten über Syphilis haben kein bemerkenswerthes allgemeines Resultat geliefert. Die Beschreibungen von Michaelis (Compend. der Lehre von der Syphilis etc. 1859) sind histologisch ungeniessbar, seine Polemik gegen die Existenz syphilitischer Neubildungen (Wiener Ztschr. 1860. No. 4) beruht nicht auf thatsächlichen Nachweisen. Die Albers'schen Beobachtungen über Syphilis des Gehirns (Allgem. psych. Ztschr. 1859. XVI) bringen keine selbständigen Untersuchungen. Die meisten französischen Arbeiten lassen die syphilitischen Neubildungen aus ihrem fibroplastischen Gewebe bestehen. Nach Chassaignac (Wien. allg. med. Ztg. 1859. No. 50) besteht die sogenannte fleischige Form der dactylite syphilitique aus einem Gewebe, das gewissermassen zwischen dem von gewissen fibroplastischen Geschwülsten und dem des Encephaloids in der Mitte steht. Die Histologie der von Wilks (Transact. of the path. soc. IX. In Schm. Jb. CVII, p. 183) mitgetheilten, wohl unzweifelhaft syphilitische Affectionen des Larynx, der Lungen und der Leber betreffenden Fälle ist ziemlich mangelhaft.

Die Syphilidologen von Fach haben mit Recht keine eignen histologischen Untersuchungen gebracht — mit Ausnahme von Bärensprung (Char.-Ann. 1860. IX), welcher pag. 139 „nur der Merkwürdigkeit halber erwähnt, dass Virchow die Schankerinduration zu den Gummigeschwülsten rechnet, mit denen sie, ausser etwa bei mikroskopischer Betrachtung, gar keine Aehnlichkeit hat." [!?]

Lindwurm (Würzb. med. Ztsch. III.) bringt in einer eben erschienenen vortrefflichen Arbeit eine histologische Mittheilung Buhl's über den weichen und harten Schanker, welche ich hier um so lieber mittheile, als mir nur wenig Gelegenheit zur Untersuchung dieser gegeben war. Nach Buhl (l. c. pag. 154) findet sich beim weichen Schanker eine bedeutende Gefässerweiterung mit reichlicher Zelleninfiltration und gleichzeitiger Maceration des Gewebes. Die Zellen sind lose in das Gewebe eingebettete, grosse Eiterkörperchen. Wir haben daher dem makroskopischen Befund entsprechend auch mikroskopisch Lockerung des Gewebes mit reicher Eiterbildung und mit Gefässerweiterung, also einen hyperämischen Zustand. Beim indurirten Schanker findet sich ebenfalls eine reichliche Zelleninfiltration, aber von kleineren, nicht granulirten, fest in das Gewebe eingebetteten Zellen; durch diese feste Zelleninfiltration Festwerden der ganzen Substanz mit geringer Füllung oder Leere der Gefässe, also ein, auch schon makroskopisch auffallender, anämischer Zustand. — Die Geschwürsbildung geht wohl bei beiden Formen mit körnigem Zerfall des Gewebes einher, aber beim weichen finden sich noch die Bestandtheile des flüssigen, in Serum schwimmenden Eiters, wohlerhaltene Eiterkörperchen, während man beim indurirten statt der Flüssigkeit eine mehr trockne Masse beobachtet, statt der Zellen nur Kerne und Molecüle sieht, die Kerne sogar nur in geschrumpftem Zustande.

hilom kommt wahrscheinlich in allen
n Geweben und Organen vor. Ich fand
in den unterliegenden Theilen, im Periost und

Knochengewebe, in der Dura mater und den weichen Hirnhäuten, in der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, des Magens, Dünn- und Dickdarms, in der des Larynx, der Trachea und der Bronchien, in den angrenzenden Häuten der Verdauungs- und Respirationsorgane, in der Leber und Milz, im Pankreas, in den Lungen, im Gehirn, in der Schilddrüse, in den Nieren, in den Hoden, Nebenhoden und deren Häuten. Bei Erwachsenen kommt es, wie es scheint, in der Haut, dem Periost sammt Knochen, der Leber und der Milz, bei Kindern in der Haut und den Lungen am häufigsten vor.

Das Syphilom stellt sich im frischen Zustand als eine grauröthliche, bisweilen von Blutpunkten durchsetzte, weiche, homogene, saftlose oder spärlichen schleimigen, hellen oder trüben Saft gebende Masse dar. Es ist nie scharf und kapselartig begrenzt, sondern bei näherer Untersuchung stets diffus. Es bildet entweder, sowohl in Häuten als in Parenchymen, knotige Massen von der verschiedensten bis Faust-Grösse, von runder, rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, bisweilen von scheinbar scharfer Begrenzung; oder es stellt, besonders in Häuten, seltner in Parenchymen (Lungen, Leber), diffuse Infiltrationen von der verschiedensten Ausdehnung dar; oder endlich in einer diffusen Infiltration kommen knotige Massen vor (Lungen, Leber).

Nach verschieden langem Bestand geht das Syphilom entweder in Vertrocknung, oder in Ulceration oder Höhlenbildung über, oder beide Veränderungen finden neben einander statt. Im ersteren Fall wird die Masse allmälig grau oder graugelblich, fester, trockner, saftlos. Derartig veränderte Stellen finden sich meist nur im Centrum der Knoten oder der diffusen Infiltration, seltner auch in deren Peripherie. Die Grenze zwischen den grauröthlichen und gelben Stellen ist bald eine scharfe, bald eine undeutliche. — Im andern Fall enstehen an der Oberfläche der Haut oder der Schleimhäute unregelmässig buchtige Geschwüre von verschiedener Grösse, in parenchymatösen Organen, sowie bei knotiger Infiltration flächenartiger Gewebe frischen Cavernen ähnliche Höhlen, welche in einer serösen oder schleimigen Flüssigkeit meist noch Reste der gelblichen, festeren oder käsigen Masse enthalten.

An Durchschnitten syphilitischer Neubildungen verschiedener Organe sieht man deren verschiedene Ausdehnung. In der Haut erstrecken sie sich bald nur durch das Corium, bald auch in's Fettgewebe, bald sogar durch die Musculatur bis in das Periost und die Knochen. An Schleimhäuten wird bald nur das Corium, bald werden alle Häute derselben ergriffen. In parenchymatösen

Organen finden sich meist syphilitische Knoten, seltner ausgedehnte diffuse Infiltrationen, allein oder zugleich mit Knoten, wie z. B. in den Lungen Neugeborner: die Ausdehnung über die verschiedenen Gewebe der Parenchyme zeigt zahlreiche Verschiedenheiten, welche vorläufig keine allgemeine Darstellung ermöglichen.

Eine genauere Beschreibung des grob anatomischen Befundes des Syphiloms kann ich vor der Hand nicht geben, da ich dasselbe seltner frisch, als am Spirituspräparat sah, und da die meisten meiner Präparate schon hohe Grade einfacher und fettiger Atrophie darboten. Aus letzterem Grunde sind auch die Syphilome nicht immer so charakteristisch, dass man aus der groben Betrachtung allein, ohne Berücksichtigung des übrigen Befundes, die Diagnose sicher machen kann. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber ist dies möglich: die Syphilome des Periosts, der Leber, des Hodens, der Milz, der Nieren, des Pankreas, der Lungen sind meist leicht mit blossem Auge als solche zu erkennen. Die frischen Syphilome der Haut und der Schleimhaut sind sogar ausserordentlich charakteristisch: erstere sah ich zuerst im Jahre 1856 und 1857, zum zweiten Male 1861; sofort fiel mir die vollkommene Gleichheit beider Fälle, mit Ausnahme der Localität, auf.

Das wesentliche Element des Syphiloms sind Zellen oder Kerne, oder beide zugleich, so dass bald jene, bald diese an Zahl vorwiegen. Junge Syphilome sowie die peripherischen Theile älterer bestehen meist nur aus Kernen, oder aus Kernen und einzelnen Zellen. Ebenso verhalten sich die meisten Syphilome der Leber und Milz. Aeltere, noch nicht in höherem Grade atrophische Syphilome bestehen meist nur aus Zellen oder aus Zellen mit spärlichen Kernen: so die der Haut, der Schleimhäute, der fibrösen Häute, des Hodens, der Lungen, des Gehirns.

Die Kerne bieten durchaus nichts Charakteristisches dar. Sie sind durchschnittlich $^1/_{300}$''' gross, meist rund, seltner rundlich, länglich, selbst etwas eckig, zeigen verhältnissmässig selten Theilungsvorgänge und enthalten meist ein deutliches Kernkörperchen.

Die Zellen gleichen am meisten einkernigen farblosen Blutkörperchen. Ihre Grösse schwankt aber bisweilen zwischen $^1/_{150}$ und $^1/_{300}$'''; einzelne werden selbst $^1/_{100}$''' gross. Ihre Gestalt ist meist rund, bisweilen länglichrund, oder da wo diese Körperchen dicht beieinanderliegen, durch gegenseitige Abplattung eckig. Die Zellmembran ist fast immer so deutlich, als das bei andersartigen Zellen von dieser Grösse der Fall ist. Der Inhalt ist mässig granulirt. Der Kern, bald central, bald excentrisch liegend, ist meist einfach, selten doppelt, nie mehrfach, meist gross im Verhältniss zur Zelle und daher deren Membran dicht anliegend.

Manche Syphilome enthalten neben deutlichen Zellen Körper, deren Zellnatur nicht sicher zu entscheiden ist, — sog. Protoplasmen. In zwei Hautsyphilomen fand ich neben den genannten

Zellen und Kernen auch spindelförmige Zellen, nach Aussehen und Vertheilung gleich denen mancher Sarkome.

Vorzugsweise charakteristisch ist das Verhältniss dieser Zellen und Kerne zu der umliegenden Substanz. Man sieht dasselbe leicht an Syphilomen auf der Höhe ihrer Entwicklung und vor dem Eintritt weiterer Veränderungen. Am häufigsten liegen dann die beschriebenen Zellen und Kerne einzeln in kleinsten Hohlräumen, rings umgeben von Bindegewebe. Letzteres ist meist so spärlich, dass zwischen den einzelnen Zellen oder Kernen nur feine Bindegewebsfäserchen sichtbar sind. Derartige Bilder machen den Eindruck, als wäre z. B. in das Corium der äussern Haut oder einer Schleimhaut jede Zelle einzeln eingebettet, so dass gleichsam dicht beieinander liegende kleinste Alveolen entstehen. Bisweilen ist das Bindegewebe viel reichlicher, als die Masse der Zellen. Während hier das Verhältniss der Zellen zur Grundsubstanz an jedem feinen Durchschnitt leicht hervortritt, geben dort nur abgepinselte Präparate Einsicht in die Structur.

Neben den genannten Bildern findet man häufig auch solche, wo mehr als eine Zelle, wo selbst bis zehn und noch mehr Zellen innerhalb eines wirklichen oder scheinbaren Alveolus liegen. Pinselt man nehmlich solche feinste Durchschnitte sorgfältig ab, so kommen nach Entfernung der Zellen entweder wirkliche Alveolen zum Vorschein, d. h. scharf begrenzte, vollkommen leere, runde oder länglichrunde Räume; oder man sieht in dem vorher scheinbar einfachen Alveolus noch feinste Fäserchen, welche bisweilen innerhalb des grossen wiederum deutliche kleinste Alveolen bilden.

Eine andere Art von Alveolen entsteht noch dadurch, dass sich an Stellen, wo Bindegewebsbündel neben einander verlaufen, oder wo sich dichteres elastisches Gewebe findet, sowie in Häuten, welche aus organischen Muskelfasern bestehen, eine meist einfache Reihe von mässig dicht oder dicht hintereinander liegenden Zellen findet, welche dann gleichsam innerhalb einer Röhre oder Rinne gelegen sind. Auch diese rinnenförmigen Räume zeigen nach dem Auspinseln bisweilen noch Bindegewebsfasern, welche sie quer oder schief durchsetzen.

Die Substanz, in welcher die Zellen und Kerne eingebettet sind, ist Bindegewebe. Dasselbe ist bald reichlich vorhanden, wie häufig im Corium der äussern Haut und der Schleimhäute, im Verbindungszellstoff von Organen oder Organtheilen; bald ist es spärlich, wie in Häuten aus organischen Muskelfasern, in elastischen Häuten, in bindegewebsarmen Parenchymen (Leber, Lungen,

Gehirn u. s. w.). Dass sich das Bindegewebe in älteren Syphilomen bisweilen sehr reichlich findet, so dass scheinbar blosse schwielige Massen vorhanden sind, ist Folge der einfachen und fettigen Atrophie und der nachherigen Resorption der zelligen Elemente.

Wo die Zellen und Kerne einzeln in diesem Grundgewebe liegen, ist letzteres nur wenig verändert, so dass seine normale Faserung fast überall noch deutlich zu erkennen ist. Wo sich jedoch Alveolen grösserer Art finden, ist die Veränderung des Grundgewebes beträchtlicher, die Fasern sind starrer, die Faserung undeutlicher.

Die in den zellig infiltrirten Stellen vorhandenen Bindegewebskörperchen, sowie die der nächst anliegenden Stellen sind meist klein und undeutlich zellig; bisweilen sind sie mehr oder weniger fettig metamorphosirt.

Die Capillaren und grösseren Gefässe der zellig infiltrirten Gewebe scheinen nur geringe Veränderungen zu erleiden. Einzelne Capillaren werden weiter, einzelne gehen wahrscheinlich zu Grunde. Von einer Capillarneubildung sah ich nirgends deutliche Beispiele.

Die Infiltration der Zellen und Kerne ist, namentlich in den peripherischen Theilen der Syphilome, häufig keine gleichmässige, sondern bildet verschieden grosse, meist microscopische Heerde, zwischen denen gar keine oder spärliche Zellen und Kerne liegen. Im grössten centralen Theile ist die heerdweise dichtere Zellenlagerung viel weniger deutlich sichtbar. Die Heerde sind übrigens fast nie scharf begrenzt, sondern gehen meist allmälig in die umliegenden, weniger oder gar nicht infiltrirten Theile über.

Die beschriebne Zelleninfiltration zeigt in verschiedenen Geweben verschiedene Ausdehnung. In der äussern Haut erstreckt sie sich durch deren ganze Dicke, von der Spitze der Papillen durch das Corium, wo sie, wie es scheint, besonders in der Umgebung der Schweissdrüsenknäuel am dichtesten ist, bis zum Fettgewebe. In der Schleimhaut finden ähnliche Verhältnisse statt, so dass z. B. in den grossen Luftwegen die Infiltration bis an das Verbindungsgewebe des Oesophagus reicht. Bilden sich in Schleimhäuten die Zellen in deren oberflächlichen Schichten besonders reichlich, so entstehen hier mikroskopische oder selbst makroskopische, Zotten oder Falten ähnliche Erhebungen. In drüsigen Organen ergeben sich wesentliche Unterschiede, je nachdem das Syphilom diffus oder geschwulstförmig ist: im ersteren Falle können beide Lungen, wie nicht selten bei Neugebornen, ein pneumonisches Aussehen haben, im andern Falle entstehen tuberkelähnliche Knoten. Weiteres folgt im speciellen Theile.

Die häufigste Metamorphose des Syphiloms ist die einfache Atrophie der Zellen und Kerne, meist gleichzeitig mit geringer, selten und gewöhnlich nur stellenweise mit

hochgradiger Fettmetamorphose. Beide Metamorphosen sind bald in denselben Zellen gleichzeitig vorhanden, bald finden sie sich in verschiedenen Zellen und Kernen. Sie betreffen stets zuerst die centralen und ältesten Theile der Neubildung, von wo aus sie immer weiter nach der Peripherie gehen, so dass letztere bisweilen nur bei microscopischer Betrachtung noch unveränderte Elemente zeigt. Durch diese Metamorphosen entstehen, ganz auf dieselbe Weise wie bei der Neubildung des Typhus, beim Tuberkel, Krebs u. s. w., Geschwüre bei diffuser flächenartiger Ausbreitung auf Haut und Schleimhäuten, cavernenähnliche Höhlen bei massiger knotiger Infiltration in Häuten und Parenchymen. — Tritt dieselbe Atrophie entfernt von der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut ein, sind die obersten Schichten dieser nicht oder wenig infiltrirt, so entstehen an deren Oberfläche narbenähnliche oder wirklich narbige Stellen.

Die einfache und fettige Atrophie finden sich in Syphilomen allerdings sehr häufig, aber doch nicht so constant, dass man auf dieselben ein so grosses Gewicht legen darf, als dies Virchow thut. Namentlich treten sie nicht so regelmässig ein, als z. B. die ähnlichen oder gleichen Veränderungen der Typhusneubildung und des Tuberkels.

Nur selten finden sich im Syphilom Hämorrhagien und Metamorphosen des Extravasats in Pigment. — In einem Falle von Syphilom der Haut zeigten die meist einzeln liegenden Zellen der obern Coriumschichten eine eigenthümliche, festem Colloid ähnliche, keine Jod-Schwefelsäure-Reaction gebende Metamorphose.

Den Ausgangspunkt des Syphiloms bilden das Bindegewebe, an einigen Stellen wahrscheinlich die Capillaren. Von ersterem ist der Beweis durch Virchow für die verschiedensten Localitäten geführt worden. In einzelnen Organen, welche besonders bindegewebsarm sind, scheinen die Zellen und Kerne des Syphiloms durch Wucherung der Capillarkerne zu entstehen und eine nachherige fibröse Umwandlung der Capillarwand stattzufinden: so im Gehirn, in der Leber etc.

In den meisten Fällen sind die Zellen und Kerne die einzige Neubildung des Syphiloms. Nicht selten aber findet unzweifelhaft auch gleichzeitig eine Neubildung von Bindegewebe statt, besonders in bindegewebsarmen parenchymatösen Organen (Gehirn, Leber, Milz u. s. w.). Bisweilen (z. B. im Magen) ist sogar die Bindegewebsneubildung sehr reichlich im Verhältniss zur Menge der neugebildeten Zellen und Kerne: Fälle dieser Art, welche dann einen Uebergang zu dem sog. fibrösen Krebs darzustellen scheinen, werde ich im speciellen Theil vorführen.

Der Einfluss des Syphiloms auf das betreffende Gewebe kommt im Allgemeinen mit dem der typhösen, tuberculösen, carcinomatösen u. s. w. Neubildung überein. Die betreffenden Stellen der äussern Haut, der Schleimhäute, der fibrösen Häute, der Parenchyme werden mehr oder weniger functionsunfähig theils durch die Einlagerung der Zellen und Kerne überhaupt, theils durch die Compression oder secundäre Atrophie der in jenen Geweben liegenden Capillaren, Drüsengänge, Drüsenzellen u. s. w. In Canälen entsteht eine Verengerung dieser, welche je nach der Localität, der Grösse der Verengerung etc. vom verschiedensten Einfluss ist. In lufthaltigen Räumen entsteht eine Verkleinerung der Lufträume bis zur vollständigen Luftleere. Etc.

Bildet die betreffende Haut zugleich eine Matrix für die darüberliegenden Theile, z. B. Epithelien, so leidet die Ernährung dieser, besonders wenn die Zelleninfiltration vorzugsweise die oberflächlichen Schichten betrifft. Dies sehen wir ausser an den gewöhnlichen Stellen der äussern Haut, besonders auch an den Nägeln: die syphilitische Onychia ist wahrscheinlich stets durch die Zelleninfiltration der Nagelmatrix bedingt.

Aus obiger Darstellung der Textur des Syphiloms geht hervor, dass dasselbe **mit keiner der bekannten Neubildungen übereinstimmt.** Die Zellen und Kerne des Syphiloms sind an sich und morphologisch für unsere jetzigen Hilfsmittel allerdings in der Mehrzahl der Fälle nicht zu unterscheiden von den Zellen und Kernen, welche bei Typhus, Leukämie, Tuberkulose und Lupus entstehen; ja sie können die grösste Aehnlichkeit haben mit einkernigen Eiterkörperchen, mit manchen Sarkomzellen, mit den Zellen mancher Krebse. Auch chemische Unterschiede würden sich vorläufig zwischen den genannten Zellenarten kaum auffinden lassen. Trotz alledem müssen jene Zellen und Kerne morphologisch und chemisch verschieden sein von den Elementen aller andern Neubildungen; es kann sich hier nicht blos um eine Heterotopie, Heterochronie und Heterometrie physiologischer Zellen handeln. Denn die ätiologischen Momente sind vollständig andere als bei jeder andern Neubildung; in frischen Fällen ist auch die ganze grobe Textur des Syphiloms eine eigenthümliche; und die Wirksamkeit therapeutischer Mittel ist nicht nur im Allgemeinen anerkannt, sondern auch für einige der von mir untersuchten Präparate unmittelbar erwiesen.

Ausserdem aber kommen in einzelnen Fällen von Syphilomen doch Zellen vor, welche nur mit den Zellen mancher Krebse ver-

glichen werden können, Zellen, welche sich von farblosen Blut- und von Eiterkörperchen durch ihre Grösse, durch die Grösse und Einfachheit des Kerns unterscheiden. Aber auch darauf will ich nicht zu viel Gewicht legen, um nicht den Verdacht auf mich zu laden, dass ich die alte Specifitätslehre der Eiter-, Tuberkel-, Sarkom- und Krebselemente wieder hervorsuche.

Das was das Syphilom von allen anderen Neubildungen unterscheidet, ist die Lagerung jener Zellen und Kerne in der Grundsubstanz. Die Vergleiche Virchow's mit den Neubildungen bei Rotz und Wurm, bei Lupus, dem Granulationsgewebe, mit dem Sarkom und Tuberkel waren gewiss berechtigt, besonders da Virchow nur ältere, stark einfach und fettig atrophische Neubildungen zu Gebote standen. Auch ich gebe zu, dass die centrale, gelbem Tuberkel ähnliche Masse der Syphilome einzelner Localitäten, z. B. des Gehirns, der Lungen, der Leber und Milz nur durch eine genaue microscopische Untersuchung erkannt werden kann, dass selbst in einzelnen Fällen die Entscheidung fast unmöglich wird. Aber auch bei andern Neubildungen finden gleiche Verhältnisse statt: ich erwähne blos die Aehnlichkeit eingedickten Eiters mit käsigem gelben Tuberkel, mit atrophischem Saft hyperplastischer Lymphdrüsen, die Aehnlichkeit zwischen gelbem Tuberkel und sog. tuberculisirtem Krebs.

Was das Verhältniss des Syphiloms zu den übrigen Neubildungen anbelangt, so unterscheidet sich dasselbe von allen in den meisten Beziehungen wesentlich.

Zunächst ist die ätiologische Seite des Syphiloms eine wesentlich differente. Die Prädisposition dazu ist eben so allgemein, wie die zur Eiterbildung. Das Syphilom kommt in jedem Alter, selbst im Fötus, bei jedem Geschlecht vor. In eine Discussion über die ganz zweifellose Erblichkeit, sowie über die sog. Immunität des constitutionell-syphilitischen Giftes lasse ich mich hier nicht ein. — Die Gelegenheitsursachen des Syphiloms sind bekannter als die jeder andern Neubildung. Dass man in nicht wenigen Fällen auch ohne Geständniss seitens des Kranken, ohne primäre frische oder vernarbte Affection an den Genitalien die Diagnose machen muss, weiss jeder beschäftigte Arzt.

Die grobe und die microscopische Textur des Syphiloms sind, wie schon erwähnt, in den allermeisten Fällen so charakteristisch, dass eine Verwechselung mit andern Neubildungen unmöglich ist. Die grob-anatomische Beschaffenheit zeigt mehrfache Analogieen mit andern Neoplasmen: bei diffusem Auftreten mit diffuser oder sog. infiltrirter Eiterung, mit der diffusen Neubildung

des Tuberkels, der Typhus- und Leukämieneubildung, des Krebses; bei geschwulstförmigem Auftreten mit manchen Abscessen, Tuberkeln und Krebsen. Ein Vergleich mit dem Lupus ist unzulässig, da dessen Histologie noch nicht hinreichend bekannt ist und, soweit dies der Fall, so zahlreiche Analogieen mit dem Syphilom zeigt, dass viele Fälle desselben höchst wahrscheinlich Syphilome sind. Dasselbe gilt wahrscheinlich auch von der Neubildung bei Rotz und Wurm. Dass endlich auch einzelne, bisher für Krebse gehaltene Geschwülste hierher gehören, werde ich im speciellen Theil zeigen.

Die meisten Analogieen bietet das Syphilom sowohl in der Structur, als in der Art des Vorkommens, des Wachsthums, der Entstehung, des Einflusses auf das Muttergewebe, die umliegenden Gewebe und den Gesammtorganismus einerseits mit der Eiter- und Tuberkelgeschwulst, andrerseits mit dem Krebs. Ich unterlasse es, diese Analogieen im Speciellen auszuführen.

Was den Verlauf des Syphiloms anlangt, so sind die Analogieen mit dem Granulationsgewebe gering, die mit dem Krebs aber so zahlreich und so in die Augen springend, dass ich auch darauf nicht weiter eingehe.

Von allen andern Neubildungen unterscheidet sich das Syphilom durch seine verhältnissmässig sehr häufige Heilbarkeit. Es heilt wahrscheinlich nicht selten spontan, in den allermeisten Fällen durch eine geeignete Medication. Zahlreiche Beispiele aus der Literatur und aus mündlichen Mittheilungen, einzelne der von mir unten beschriebenen Fälle lassen hieran keinen Zweifel. Aber nicht in allen Fällen tritt Heilung ein, und letztere soll ja nach den berühmtesten Practikern immer nur eine temporäre sein. Ueber letzteren Punkt will ich hier nicht discutiren. Was den ersteren betrifft, so ist keine Heilung mehr möglich, wenn in Folge der massenhaften Zellen- und Kernbildung Gewebe zu Grunde gegangen sind, deren Regeneration nie oder sehr selten geschieht, z. B. Gehirnsubstanz, Drüsengewebe, oder wenn schon Narben entstanden waren, wie in der Haut, in der Schleimhaut des Rachens, der Luftwege, des Magens, Darms etc.

I. Das Syphilom der Haut und der zugehörigen Theile.

Die constitutionell syphilitischen Affectionen der äussern Haut sind trotz ihrer Häufigkeit histologisch noch wenig bekannt. Vorzugsweise gilt das von den geringeren Erkrankungen derselben, während über die schweren Hautleiden, namentlich die sog. Tuber-

cula oder Gummata syphilitica, eine Anzahl sorgfältiger Untersuchungen vorhanden ist.

Die drei bis fünf Wochen nach der Ansteckung auftretende sog. Primäraffection der constitutionellen Syphilis, welche sich bekanntlich bald als Papel mit geringer oberflächlicher Abschuppung, bald als sog. breites Condylom, bald als oberflächliches oder tiefes indurirtes Geschwür darstellt, hat nach den wenigen Beschreibungen, welche von zuverlässigen Beobachtern vorliegen, besonders nach Lebert und Buhl, und nach zwei Untersuchungen, welche ich selbst an breiten, theils nicht, theils wenig ulcerirten Condylomen vornahm, dieselbe Structur wie die eigentlichen syphilitischen Geschwülste, nur mit dem Unterschied, dass die Zelleninfiltration bald gering, bald so stark ist, dass die Zwischensubstanz zerstört wird. Der erstere Fall macht es erklärlich, dass nach den Mittheilungen zuverlässiger Syphilidologen und nach eigner Erfahrung der Sitz des Primärleidens der constitutionellen Syphilis in manchen Fällen schon nach wenigen Monaten nicht mehr nachweisbar ist.

Genaue histologische Untersuchungen der Haut bei den geringeren syphilitischen Affectionen, wie Roseola, Lichen und Psoriasis, habe ich weder selbst anstellen können, noch in der Literatur gefunden. Wahrscheinlich ist auch bei ihnen eine stärkere Affection des Corium und eine gleiche, diffuse oder heerdweise Zelleninfiltration vorhanden. Dass sich eine solche bei den schwereren Syphiliden, besonders bei den pustulösen, ecthymatösen u. s. w. Formen findet, ist wohl zweifellos. Aber auch dafür kann ich keine directen Beweise beibringen. Das erstere wird mir besonders nach der Untersuchung der untern Extremitäten eines mit syphilitischem Pemphigus und syphilitischer Lungenaffection behafteten Neugebornen wahrscheinlich. Hier fanden sich an allen Stellen des Corium spärliche runde, verhältnissmässig grosskernige, den farblosen Blutkörperchen ähnliche Zellen; an manchen Stellen, nicht blos entsprechend den Blasen, waren diese Zellen so reichlich, dass daneben kaum noch Bindegewebe sichtbar war.

Dieser Befund, sowie die später mitzutheilende Untersuchung des Nagelbetts einer syphilitischen Hand macht es ferner wahrscheinlich, dass auch die trockne, welke, schuppige Haut, das Ausfallen der Haare, die syphilitischen Affectionen der Nägel nicht einer einfachen Ernährungsstörung, einer sog. Blutverschlechterung der Syphilitischen ihre Entstehung verdanken, sondern dass auch hier microscopische Veränderungen, Zelleninfiltrationen der betreffenden Muttergewebe, vorhanden sind.

Genaue microscopische Untersuchungen des Lupus existiren ebenfalls in so geringer Zahl, dass sein Verhältniss zum Syphilom vorläufig noch nicht näher angegeben werden kann. Dass aber eine nicht geringe Anzahl von Fällen hierher gehört, wird von den meisten Autoren, besonders den Franzosen, angegeben und ist mir selbst nach einem einzigen, vor 8 Jahren untersuchten Fall (Mohs. De lupi forma et structura nonnulla. Diss. Lips. 1855), sowie nach dem Erfolg der Therapie in zwei neueren Fällen wahrscheinlich.

In noch viel höherem Grade gilt das Gesagte von jenen endemischen Krankheiten, welche jetzt ziemlich allgemein für Modificationen der Syphilis angesehen werden, wie der Radesyge, der Ditmarsischen Krankheit, dem Litthauischen, Jütländischen u. s. w. Syphiloid, dem Scerljevo etc.

Die folgenden Fälle von syphilitischen Affectionen der Haut betreffen nur schwerere derartige Erkrankungen, welche gleichzeitig nicht nur histologisch, sondern auch klinisch wichtig genug sind, um die specielle Mittheilung zu rechtfertigen.

I. Knotige Syphilome der rechten Unterextremität: nach mehrjährigem Bestand Amputation. Drei Jahre darauf dasselbe Leiden an der linken Seite: Heilung durch innere Medicamente.

E. K., Handarbeiters Tochter aus B., hat noch fünf „gesunde" Geschwister. Der Vater ist noch am Leben und hatte keine nachweisbare syphilitische Affection. Die immer kränkliche Mutter starb 1842 an „Schwindsucht". Die Kranke, bis zum 10. Jahre gesund, hatte seitdem an verschiedenen Körperstellen „scrophulöse Anschwellungen", welche aber nicht eiterten, fast stets Kopfschmerzen und war überhaupt von da immer kränklich. — Im Jahre 1852 erkrankte sie an einer schmerzhaften Schwellung des rechten Knies, welche nach ca. halbjähriger Dauer verschwand. Unmittelbar darauf entwickelte sich am obern Theil der Wade eine schmerzhafte, geröthete Geschwulst, welche nach mehrwöchentlicher Dauer aufbrach. Allmählig entstanden am übrigen Unterschenkel und am Fuss gleiche, bis mehrere Quadratzoll grosse Affectionen, welche sämmtlich vorzugsweise Nachts sehr schmerzten. Im Jahre 1857 waren die kranken Stellen theilweise geheilt. Nach wenigen Wochen begann der Process von Neuem. Auch entwickelte sich an der vordern Halsgegend allmählig eine schmerzhafte, nicht geröthete Geschwulst. Bei alledem war die Kranke stark abgemagert, bleich, appetit- und schlaflos. Sie war bis dahin mit den verschiedensten, gelinden und starken, äussern Mitteln (besonders sog. feuchte Wärme, warme Umschläge, Compression, zahlreiche Salben, Salpetersäure u. s. w.) in ihrer Heimath von drei Aerzten nacheinander, sowie hier, auch mit innern Mitteln theils unbekannter Art, theils mit Eisen in verschiedenen Präparaten, theils mit Sublimat (kurze Zeit) und besonders Calomel (auf welches auffällige Besserung eintrat) behandelt worden. Eine syphilitische Affection liess sich an der Kranken weder nachweisen, noch gab sie selbst eine solche zu.

Anfang Mai 1857 bot die 26jährige Kranke folgenden Status dar. Sie ist mässig genährt, an Haut und Schleimhäuten sehr blass. Rechterseits sind einige Cervicaldrüsen mässig angeschwollen. In der Gegend des rechten Sternoclaviculargelenks findet sich eine taubeneigrosse, fluctuirende, spontan und auf Berührung schmerzhafte Geschwulst, über welcher die Haut nicht geröthet ist. Die Sehne des Sterno-cleido-mastoideus geht mit ihrem Sternaltheil darüber weg. Im rechten Arm mässiges Lähmungsgefühl. — Rechte Infraclaviculargegend etwas eingesunken; Percussionston daselbst kürzer. Uebrige Verhältnisse der Brust normal. Lebergegend bei tiefem Druck mässig empfindlich; Leber etwas grösser. — Der rechte Unterschenkel bietet die unten zu beschreibende Beschaffenheit dar.

Am 26. Mai 1857 wurde die kranke Extremität im untern Drittel des Oberschenkels amputirt. Die Kranke ging Ende Juli mit geheiltem Stumpf aus der Behandlung.

Nachdem sie sich bis Ostern 1860 vollkommen wohl befunden, die Kopfschmerzen und die Halsgeschwulst verloren hatte, erkrankte sie um diese Zeit wiederum an einer gleichen Affection des Knies und zwei Monate später, mit Heilung jener, an einer ganz gleichen Affection der Haut des linken Unterschenkels und später auch des Fussrückens. Am 22. April 1861 kam sie wieder nach Leipzig, wo ihr Zustand ungefähr derselbe war, wie vor der Amputation der rechten Unterextremität. Auch jetzt erhielt sie wieder verschiedne innere Medicamente, besonders Calomel in grossen Dosen und Holzthee; örtlich wurden vorzugsweise Cauterisationen verschiedener Art applicirt. Nach ungefähr dreimonatlicher Behandlung waren alle Geschwülste und Geschwüre der Extremität verschwunden und die Kranke war geheilt. Mitte September 1862, wo ich dieselbe zum letzten Male sah, fand sich an den untern zwei Dritteln des linken Unterschenkels, vorzugsweise an der hintern und äussern Fläche, sowie am Fussrand eine fast zusammenhängende Menge tiefer, blasser, dünnhäutiger, stellenweise dem Knochen dicht aufsitzender Narben, in deren Umgebung die Haut etwas gewulstet, aber durchaus nicht infiltrirt war. Die Kranke hatte ein gesundes, mit ihrem früheren nicht zu vergleichendes Aussehen und befand sich auch übrigens vollkommen wohl.

Bei der alsbald nach der Amputation vorgenommenen Untersuchung fand sich die Haut des grössten Theils der abgesetzten Extremität verändert; nur die der Amputationsfläche angrenzenden Partieen und die Fusssohle waren normal. Die Veränderungen selbst boten folgende Beschaffenheit.

An zahlreichen bis hohlhandgrossen Stellen war die Haut stark erhaben, bläulich gefärbt, fluctuirend. Auf dem Durchschnitt lagen unmittelbar unter dem dünnen Corium, mit diesem meist continuirlich zusammenhängend, scharf umschriebne, bis haselnuss- und ganseigrosse, rundliche oder ovale Massen, welche in ihrem grössten centralen Theil über die Schnittfläche erhaben, feucht, glänzend, gelblich oder graugelb und von einzelnen feinen Blutpunkten durchsetzt waren, während sich in der Peripherie bis $1/2'''$ dicke, grauröthliche, stellenweise von zahlreichen Blutpunkten durchsetzte, glatte, feuchte, glänzende Substanz fand. Letztere erstreckte sich hier und da ein Stück in die centrale Masse hinein, oder bildete in derselben unregelmässige, nicht scharf umschriebne Inseln. — Die Umgebung dieser Stellen, war schwach indurirt und ödematös, feucht, blass, nach unten hin von blassgelben, ödematösen Fettklümpchen durchsetzt. — Andre Stellen zeigten länglichrunde oder runde, wie ausgemeiselte, scharfrandige

Löcher, in deren Umgebung die Haut bläulichroth, etwas erhaben, glatt und etwas glänzend war. Die Löcher enthielten seröse, hellgelbliche, klare Flüssigkeit. Sie führten in grosse, namentlich sich weit unter den Rändern fortsetzende, unregelmässig rundliche Höhlen, welche eine graulichgelbe, schwach trübe, schleimige Flüssigkeit enthielten, eine gleichgefärbte, gallertig glänzende, weiche, unregelmässige, aber im Ganzen glatte Auskleidung hatten, und in deren Umgebung sich die oben beschriebne gelbliche und grauliche Infiltration fand. — An noch andern Stellen erschien die Haut äusserlich normal, auf dem Durchschnitt etwas verdickt, hier und da auch weniger deutlich fasrig. — Das Fettgewebe war überall reichlich, scharf von den Hautknoten abgesetzt, aber ohne kapselartige Begrenzung. Nur an sehr wenigen Stellen enthielt es, bald unmittelbar unter dem Corium, bald 1—2''' davon entfernt, hirsekorngrosse, rundliche oder ästige, grauröthliche Knötchen. — Die Musculatur war mässig entwickelt, blass, weich. — An Periost und Knochen fand sich keine Abnormität.

Die mikroskopische Untersuchung wurde zunächst unmittelbar nach der Amputation vorgenommen, führte aber damals zu keinem Resultate. Ich hielt die Neubildung für eine lupös-tuberculöse. Erst nachdem mehrere Jahre später die Kranke von der gleichen Affection an der andern Extremität geheilt worden war, ging ich von Neuem an die Untersuchung des in Spiritus sehr gut erhaltnen Präparates.

Der gelbliche Inhalt der Höhlen zeigte unter dem Mikroskop eine vollständig klare, durch Essigsäure fadig gerinnende Flüssigkeit, welche kleine und mittelgrosse, etwas atrophische Kerne, kleine, einkernige, schwach fettig entartete Zellen ähnlich Eiterkörperchen, albuminösen und fettigen Detritus, sowie spärliche, trübe Bindegewebsfasern enthielt. — Im Wesentlichen gleich waren die der Höhle zunächst liegenden gelblichen trockneren Partieen beschaffen, nur dass dieselben sehr spärliche Intercellularflüssigkeit enthielten. Eine deutliche Structur war hier nicht nachzuweisen. Erst nachdem die frischeren Massen untersucht waren, liess sich erkennen, dass diese und jene wesentlich gleich beschaffen waren.

Die grauröthlichen Partieen enthielten als Hauptbestandtheil runde und rundliche, durchschnittlich $^1/_{180}$''' grosse, schwach granulirte Zellen mit meist einfachem, meist excentrischen, mittelgrossen oder grossen, runden Kern, meist mit Kernkörperchen. Daneben kamen einzelne viel kleinere, stellenweise aber auch bis doppelt so grosse Zellen, letztere bisweilen mit 2 und mehr Kernen vor. Freie Kerne fehlten in dem frischen Präparat fast ganz, im Spirituspräparat waren sie stellenweise in grösserer Zahl vorhanden.

An nicht ganz feinen Schnitten schienen diese Zellen sehr dicht und gleichmässig in's Gewebe des Corium oder in gewöhnliches Bindegewebe eingelagert zu sein. Sehr feine Schnitte hingegen, ohne oder mit vorheriger Abpinselung untersucht, ergaben folgende verschiedne Lagerungsweisen.

Zunächst zeigten ausgebreitete Stellen eine exquisit alveoläre Structur. Das Gewebe enthielt Lücken von $^1/_{10}$—$^1/_{30}$''' Durchmesser, von runder oder ovaler Gestalt, und zwischen diesen ein Balkenwerk von mässiger Mächtigkeit. Die Lücken oder Alveolen, welche die oben beschriebnen Zellen enthielten, zeigten sich an feinsten Schnitten entweder als wirkliche Lücken, welche keinen weitern Bestandtheil enthielten; oder es fanden sich in ihnen sehr feine, im Aussehen elastischen, in der Vertheilung den Fasern frisch geronnenen Faserstoffs ähnliche Fäden. Letztere hingen mit den Stromabalken zusammen und schienen im Innern der grossen Alveolen ein zweites sehr feines Netzwerk herzustellen, welches die Zellen

des Saftes trug. Verdünnte Essigsäure hatte auf die Fäden keinen Einfluss; concentrirte brachte sie zum Anschwellen, aber nicht zum vollständigen Homogenwerden. Durch starke Aetzkalilösung wurden die Fäden breiter, blass, kamen aber nicht zum vollkommenen Verschwinden.

Die Stromabalken bestanden aus denselben feinsten Fäden, aus einer homogenen oder undeutlich fasrigen Grundsubstanz und aus einzelnen langen schmalen Kernen. Zwischen allen diesen Bestandtheilen fanden sich spärliche gleiche Zellen, wie im Innern der Alveolen. Einzelne Stellen des Stroma enthielten in ihrer Axe mittelweite Capillaren.

Diese alveoläre Structur fand sich nur in den grössern Knoten und nicht an allen Stellen derselben. Nach der Peripherie zu wurden die Alveolen kleiner und schliesslich ging die beschriebne Textur in die folgende über.

Die meisten Stellen der afficirten Haut zeigten nehmlich zwischen den gewöhnlichen Bindegewebsfasern des Corium, welche sich nur durch einen gestreckten Verlauf auszeichneten, bei oberflächlicher Untersuchung eine ganz gleichmässige Infiltration der obengenannten Zellen, an den meisten Stellen der kleineren, an einzelnen bis sehfeldgrossen Stellen der grösseren Art. Bei weiterer Untersuchung besonders ausgepinselter feinster Durchschnitte ergab sich theils eine wirklich gleichmässige Infiltration, theils fanden sich zwischen den Bindegewebsfasern kleine, meist spindelförmige, seltner runde Lücken, in denen man 2—12 der obigen Zellen dicht beieinander liegen sah. Capillaren kamen in spärlicher Menge vor. In ihrer nächsten Umgebung, sowie in der der kleinen Arterien und Venen fanden sich selten die gleichen Zellen, sondern meist kleine, spindelförmige Zellen mit länglichem Kern, so dass diese Stellen manchen zelligen Sarcomen glichen. Elastische Fasern fanden sich in den dem Corium entsprechenden Stellen in ungefähr normaler Menge.

Zwischen diesen Stellen und den vorhergenannten, welche grosse Alveolen mit eigenthümlichen Fäden bildeten, fanden sich, wie schon erwähnt, insofern Uebergänge, als die Alveolen allmählig immer kleiner wurden. Aber trotzdem blieb die Entstehung jener Fäden vollständig im Dunkeln.

Was die Vertheilung der neugebildeten Zellen über die verschiedenen Gewebe der Extremität anbetraf, so fanden sich dieselben in allen Schichten des Corium, von den Papillen bis zur Fettgewebsgrenze, in ersteren durchschnittlich in geringerer Entwicklung als in den tieferen Coriumschichten. Ob dabei die Neubildung dem Laufe der Gefässe folgte, wie theilweise aus der grobanatomischen Betrachtung wahrscheinlich wurde, liess sich nicht sicher bestimmen. Die Epidermis und das Rete Malpighi waren an den nicht ulcerirten Stellen normal. Von Talg- und Schweissdrüsen, sowie von Haaren fanden sich überall noch Reste; alle diese Gebilde schienen bei der Zellenneubildung nicht betheiligt zu sein. — Die Bindegewebsfasern der verschiednen zellig infiltrirten Gewebe schienen homogener und vielleicht auch weicher zu werden; ihre Körperchen waren meist normal, stellenweise schwach fettig entartet.

Dass der Ausgangspunkt der Neubildung die Bindegewebskörperchen des Corium waren, welche in der Umgebung der Neubildung starke endogene Kernwucherung zeigten, ist zweifellos. Wahrscheinlich aber war auch die Adventitia der Gefässe betheiligt, wie aus dem oben Mitgetheilten zu erschliessen ist. Die Entstehung der Zellen aus Bindegewebskörperchen geschah meist in der Weise, dass die neugebildeten Kerne eine lange, einfache Reihe, parallel den Bindegewebsfasern, bildeten, so dass man zwischen letzteren nicht selten 6 — 12 Kerne oder undeutliche Zellen dicht hintereinander, nicht in Haufenform, liegen sah. — Am frühesten schien die Zellen-

neubildung in der Umgebung der Schweissdrüsenknäuel und zwischen diesen selbst, sowie in den tiefsten Schichten des Corium vor sich zu gehen.

Einzelne Stellen der Hautknoten waren braunröthlich gefärbt. Sie enthielten neben den einfach atrophischen Zellen mässig reichliche, kleinere und grössere, runde Pigmentkörner von gelbrother Farbe.

Die Muskeln des Unterschenkels zeigten zum grössten Theil die zuerst von Mettenheimer (Arch. f. gemeinsch. Arb. I.) beschriebne, von Förster (Atlas. Taf. XVI. Fig. 2) abgebildete eigenthümliche Fettmetamorphose. Das intermusculäre Bindegewebe selbst war normal.*)

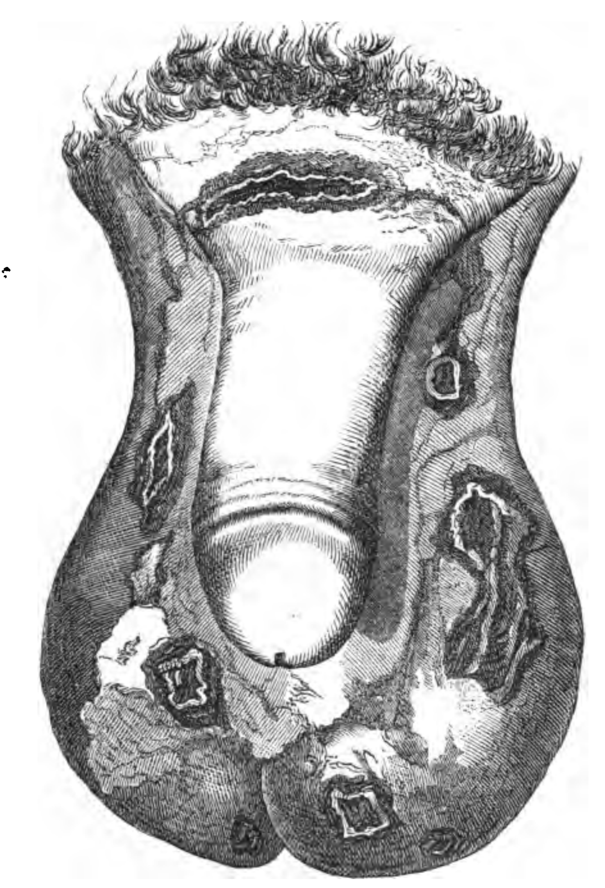
II. Knotige ulcerirende Syphilome der Scrotalhaut, zehn Jahre nach der primären Affection entstanden. Quecksilbercur. Heilung.

K., 32 Jahre alt, verheirathet, Vater von fünf gesunden Kindern, deren letztes während der jetzigen Krankheit erzeugt wurde, gibt an, dass er als zehnjähriger Knabe in Folge erlittener Contusion eine Anschwellung des rechten Hodens bekommen habe, die anfangs sehr schmerzhaft, später schmerzlos verlaufen und etwa nach drei Wochen geheilt sei. Der rechte Hoden ist später in der Entwicklung zurückgeblieben. Vor etwa 10 Jahren hat K. nach einem Coitus ein syphilitisches Geschwür von Erbsengrösse am Frenulum praeputii gehabt, in Folge dessen das Frenulum grossentheils zerstört wurde. Unter Anwendung ärztlich verordneter, äusserlicher Mittel — innere wurden nicht gebraucht — heilte das Geschwür innerhalb 3—4 Wochen. Nach erfolgter Heilung zeigten sich keinerlei Symptome einer constitutionellen Affection und es befand sich K. ein Reihe von Jahren vollkommen wohl.

Vor etwa 2 Jahren bemerkte K. eine schmerzhafte Anschwellung am linken Hoden, die ihn veranlasste, wieder ärztliche Hilfe zu suchen. Es wurde die Affection als Hydrocele erkannt: die im Laufe eines Halbjahres wiederholt vorgenommenen Punktionen mit der Nadel bewirkten deren Heilung. Während dieser Behandlung hatte K. sehr häufig beträchtliche Schmerzen im ganzen Scrotum, die spontan eintraten, verschieden lange andauerten und von selbst wieder aufhörten. Im December 1860 und in unmittelbarem Anschluss an die Heilung der Hydrocele zeigte sich am Scrotum links unten und vorn eine linsengrosse, dunkelgeröthete, schmerzhafte Erhebung der Cutis, die schnell an Umfang zunahm und auf der Spitze eine gelbliche Färbung zeigte. Auf ärztliche Verordnung wurde die Stelle mit einem Pflaster bedeckt und nach etwa 14 Tagen öffnete sie sich unter Entleerung von „Eiter". Die Haut in der Umgebung wurde hart, schmerzhaft; es bildete sich eine geschwürige Fläche von dem Umfang eines halben Neugroschens mit callösen Rändern. Die Fläche vertiefte sich mehr und mehr und secernirte dünne, missfärbige, gelbliche Flüssigkeit. Die zur Heilung des Geschwürs angewendeten Salben und Ueberschläge blieben erfolglos. Bald entwickelte sich auch etwa 2'' oberhalb des Geschwürs in der Cutis eine knotige, dunkelgeröthete, prominirende Verhärtung, welcher alsbald weitere gleichartige an verschiedenen Stellen des Scrotum folgten. Dieselben öffneten sich nach und nach unter Entleerung einer bräunlichen Flüssigkeit und bildeten ebenfalls Geschwüre mit bedeutenden Substanz-

*) Ich unterlasse es, sowohl in diesem als in allen folgenden Fällen weitere epikritische Bemerkungen zu machen. Hauptzweck meiner Arbeit ist der Beweis der specifischen Textur des Syphiloms. Anamnestische und klinische Notizen habe ich beigebracht, soviel mir solche bekannt waren. Die Epikrise jedes speciellen Falles muss dem Leser und — der Zukunft überlassen werden.

verlusten. Auf den Rath des Arztes gab der Kranke im Sommer 1861 auf längere Zeit seine Beschäftigung, wobei er fast beständig gehen und stehen musste, gänzlich auf und unterwarf sich einer sechswöchentlichen Kur. Ausser der Anwendung innerer und äusserlicher Medicamente nahm er nach ärztlicher Verordnung täglich ein kaltes Flussbad und brauchte gute nahrhafte Kost. Während dieser Zeit verheilten zwar einzelne der vorhan-



denen Geschwüre unter Zurücklassung stark eingezogener harter Narben; aber es bildeten sich an anderen Stellen neue Verhärtungen und Geschwüre und bereits verheilte brachen aufs Neue auf. Der Zustand besserte sich nicht, vielmehr breiteten sich die Geschwüre immer mehr aus, so dass nach und nach keine Stelle des Scrotum verschont blieb. Das zuerst entstandene Geschwür war über ein Jahr offen und verheilte erst Anfang 1862 mit bedeutender Narbeneinziehung. So verlief mit zeitweiligen geringen Remissionen die Affection am Scrotum bis Ende Mai 1862. Im Februar dieses Jahres fühlte der Kranke Schmerzen im harten Gaumen und beim Sprechen

und Schlucken auch im Kehlkopf; auch stellte sich Heiserkeit ein. Es zeigte sich bald ein Geschwür am Palatum durum, das jedoch nach etwa 3 Wochen ohne Anwendung von Mitteln wieder heilte. Anfangs April brach es an derselben Stelle und unter heftigen Schmerzen wieder auf.

Während des Krankheitsverlaufes ist K. beträchtlich abgemagert und kraftlos geworden. Namentlich hat er in der letzten Zeit Nachts wegen heftiger Schmerzen am Scrotum nur wenig geschlafen. Mitte Mai wandte sich der Kranke in die unter meiner Leitung stehende Poliklinik, von welcher aus er durch Herrn Bacc. med. Kurzwelly behandelt wurde. Letzterer hat die Anamnese und den folgenden Status aufgenommen, sowie beistehende Zeichnung entworfen.

Status praesens am 28. Mai 1862.

Der Kranke ist von mittlerer Grösse, ziemlich kräftigem Körperbau, gut entwickelter Muskulatur u. zeigt eine schmutzig grauweisse, trockne, fast fettlose Haut, deren Temperatur nicht erhöht ist, und normale Pulsfrequenz. Am Kopf, sowie sonst auf der Körperhaut zeigen sich weder Exantheme, noch Spuren von früherem Vorhandensein solcher. In der Mundhöhle findet sich am Palatum durum rechterseits, nahe der Mittellinie und etwa $2^1/_2$'' nach hinten (vom Alveolarrande des Os maxill. sup. aus gerechnet) ein etwa erbsentiefer Substanzverlust, dessen Umgebung in ziemlichem Umfange geröthet und schmerzhaft ist. Die Ränder sind etwas erhaben, schwielig, gewulstet, der Grund grauröthlich. Beim Sondiren des Geschwürs findet man an einer kleinen Stelle den rauhen Knochen. Die hintere Wand des Schlundes ist geröthet und bei Berührung schmerzhaft. Heiserkeit und Schmerz am Larynx beim Sprechen und Schlucken. (Leider wurde die laryngoskopische Untersuchung versäumt.) In der Nähe des Sternalendes der linken Clavicula findet sich eine schmerzhafte geschwollene Lymphdrüse. Thorax und Abdomen bieten keine abnormen Verhältnisse dar; ebensowenig der Penis und die Extremitäten. — Das Scrotum zeigt sich etwa um die Hälfte seines normalen Umfangs vergrössert, die Haut dunkel geröthet, mit den aus beifolgender Zeichnung ersichtlichen Geschwüren bedeckt, an den geschwürsfreien Stellen bald mehr, bald minder derb infiltrirt, mit wulstigen Hervorragungen und narbigen Einziehungen in mannigfaltigster Weise durchzeichnet. Die kleineren Geschwüre bis zum Umfang einer Kirsche sind ziemlich kreisrund, $^1/_2$—1''' tief, zeigen harte, mehr oder minder aufgewulstete und abgebissene Ränder, speckigen Grund mit spärlichem, grauröthlichen, wie dünneitrigen Sekret. Die grösseren Geschwüre — das grösste ist 2'' lang und $^1/_2$—$^5/_4$'' breit mit stark unterminirten Rändern — haben unregelmässige Gestalt, sonst aber denselben Charakter, wie die vorher erwähnten.

Zwischen Michaelis 1861 und Ostern 1862 untersuchte ich dreimal das Secret der Scrotalgeschwüre und kleine daraus gezogne Gewebsstücke. Ich fand spärliche, wie bestäubt aussehende Bindegewebsfasern, stellenweise elastische Fasern und zwischen diesen spärliche Zellen, gleich sehr grossen (bis $^1/_{100}$'''), meist einkernigen, selten zwei- und dreikernigen Eiterkörperchen, freie mittelgrosse Kerne und reichliche albuminöse, spärliche Fett-Molecüle. Einzelne sehr weite, strotzend erfüllte Capillaren zeigten keine Abnormität.

Der Kranke rieb vom 28. Mai an bis 25. Juni täglich des Abends und zwar der Reihe nach abwechselnd auf die verschiedenen Extremitäten $^1/_2$ Drachme Ungt. hydrargyri cin. Ph. Sax. ein und nahm dabei in den ersten 2 Wochen täglich 5, später täglich 3 Esslöffel einer Lösung von $1^1/_2$ Drchm. Kali chloric. in Aq. destill. ℥vj. Während dieser Behandlung verblieb der Kranke fortwährend in gleichmässig warmer Zimmerluft, die Leibwäsche wurde nicht gewechselt, die Geschwüre täglich mit frischer Charpie und

einfacher Salbe bedeckt. Die tägliche Nahrung wurde in den ersten 3 Wochen auf (täglich) 3 Wassersuppen und 2 Loth Semmel beschränkt. In der vierten Woche ausser den Suppen täglich 4 Loth Semmel und 2 Glas Milch. — Schon 4—5 Tage nach Beginn der Einreibungen zeigte sich das Aussehen der Geschwüre gebessert, die Schmerzen hatten etwas nachgelassen; die Affection des Palatum und Larynx zeigte noch keine Veränderung. Am 8. Tage hatten sich die Geschwürsflächen schon verkleinert. Die knotigen Hervorragungen und harten Narben waren etwas weicher geworden, die Farbe der Scrotalhaut nicht mehr so dunkel, die Schmerzhaftigkeit des Gaumengeschwürs, sowie des Larynx erheblich gemindert, die Heiserkeit gebessert. — Am 12. Tage waren sämmtliche Geschwürsflächen am Scrotum ziemlich um die Hälfte verkleinert. Auch das Gaumengeschwür füllt sich mit Granulationen; doch ist beim Sondiren noch rauhe Knochenfläche zu fühlen. — Am 16. Tage waren die grösseren Geschwüre rechterseits bis auf kleine Stellen geheilt, ziemlich ebenso das grosse über der Wurzel des Penis. Alle übrigen Geschwüre schreiten in der Heilung vorwärts, das grösste linkerseits am langsamsten. — Am 24. Tage alle Schmerzen beseitigt, ebenso die Heiserkeit. Von den acht Geschwüren sind fünf vollständig geheilt ohne rückständige Verhärtung und erhebliche Narbeneinziehung; die übrigen drei der Heilung nahe. Scrotalhaut noch etwas geröthet, die sämmtlichen alten Verhärtungen erweicht. Das Geschwür am Palatum ist bedeutend verkleinert und mit Granulis ausgefüllt. Die Oeffnung hat nur noch den Umfang eines Stecknadelkopfs. Beim Sondiren fühlt man keine rauhe Fläche mehr. — Am 30. Tage sind alle Geschwüre geheilt. Von dem grössten Geschwüre, dessen Ränder sehr unterminirt waren, prominiren noch kleine Hautwülste. Um das Scrotum vor Reibungen zu schützen, trägt Patient ein mit Watte ausgekleidetes Suspensorium. Vom Gaumengeschwür ist nur noch eine unerhebliche Vertiefung zurückgeblieben. Von Speichelfluss haben sich keine Spuren gezeigt.

K. wurde aus der Behandlung entlassen und konnte seinen Geschäften wieder in früher gewohnter Weise nachgehen, bekundete auch bei einer 8 Wochen nach vollendeter Kur stattfindenden Vorstellung, dass sich trotz der Arbeit und vieler Bewegung keine Verschlimmerung gezeigt habe und dass sein Zustand ein völlig befriedigender sei. — Ebenso war er Mitte September vollkommen gesund.

III. Knotige Syphilome der Haut.

Ueber diesen Fall erhielt ich von Dr. S. in D. nur folgende Notizen mit zwei Hautstücken, eins aus der Axelhöhle, das andre vom Oberschenkel. „Die Hautstücke rühren von einer eben verstorbenen 24jährigen Frau her, welche seit sieben Monaten an einer ziemlich räthselhaften Krankheit litt. Von den zugezognen drei ärztlichen Capacitäten diagnosticirte der Eine Hautsyphilis, der Andere Radesyge, der Dritte Hautkrebs. Gegen letzteren sprach aber das öftere Heilen und Aufbrechen der Geschwüre. Das Kind der Kranken war einige Zeit vorher an ähnlichen Symptonen im Alter von 4 Monaten gestorben."

Die beiden mir überschickten Hautstücke zeigten je ein 3 und 4 □" grosses Geschwür. Der Grund derselben war ohne Secret (wahrscheinlich vom Spiritus abgespült). Er zeigte an vielen Stellen blosliegendes, übrigens glattes, granulationsloses Fettgewebe. An andern Stellen, namentlich auch den Interstitien der Fettläppchen entsprechend, findet sich eine grauröthliche, homogene, weiche, nirgends granulationsähnliche Masse. Die Ränder des Geschwürs gehen ganz allmählig in den Grund über, sind nur wenig erhaben und nur stellenweise unterminirt.

Die mikroskopische Untersuchung geschah zu einer Zeit, wo mir die Structur des Syphiloms noch nicht bekannt war. Ich gebe dieselbe so, wie ich sie damals aufgezeichnet habe, da selbst aus den spärlichen Notizen die Stellung des Falles zur constitutionellen Syphilis fast sicher hervorgeht.

An den Stellen, wo im Geschwürsgrund kein Fettgewebe bloslag, fand sich Bindegewebe (das Corium), ganz gleichmässig durchsetzt von sehr zahlreichen einkernigen Zellen, welche den farblosen Blutkörperchen glichen, nur etwas grösser waren. Stellenweise sah man die Bindegewebsbündel weniger deutlich und zwischen ihnen spindelförmige Zellen, einzeln oder in schmalen Zügen. Diese Zellen waren sehr lang, $^1/_{300}$—$^1/_{200}$''' breit, meist spitz endigend, mit meist sehr grossem, runden, ovalen oder achterförmigen Kern und sehr grossem Kernkörperchen. Zwischen einzelnen Zügen spindelförmiger Zellen lagen längliche, spindelförmige Haufen von kleinen, runden, glänzenden Kernen. — Da wo Fettgewebe bloslag, zeigten die Fettzellen den gewöhnlichen moleculären Zerfall. Das Bindegewebe zwischen den Fettzellenhäufchen war theils normal, theils war es von reichlichen runden freien Kernen durchsetzt.

In dem Rande des Geschwürs waren die Papillen meist auffallend lang und meist von reichlichen Fettmolecülen durchsetzt; das Corium war ebenso mit farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen infiltrirt. Die Drüsen desselben waren nicht oder wenig verändert.

Die an den Hautstücken noch vorhandne Muskulatur war theils von Fettgewebe durchsetzt, theils zeigte sie die von Mettenheimer beschriebne Fettmetamorphose. Das intermuskuläre Bindegewebe enthielt hier und da Heerde von freien Kernen und kleinen runden Zellen.

IV. Hochgradige constitutionelle Syphilis der Weichtheile und Knochen verschiedner Körperstellen. Enucleation der rechten Hand.

Frau M., Hebamme, hatte in ihren jungen Jahren „die Halsbräune", im 22. Jahre „die Brustentzündung". Im Jahre 1843 zog sie sich „nach einer Erkältung und Schreck" im Wochenbett einen ausgebreiteten Gelenkrheumatismus zu, von dem sie durch zweimaligen Gebrauch von Teplitz vollständig geheilt wurde. Seitdem vollzog sie ihren Beruf: weder in diesem, noch auf andre Weise erinnert sie sich einer syphilitischen Affection. An den Genitalien war sie, gleich ihrem Mann, niemals krank; auch gaben mehrmalige Inspectionen derselben keine Narben. An den Fingern will Pat. kein Geschwür etc. gehabt haben. Im Jahre 1851 bekam sie Schmerzen und Schwellung am Zahnfleisch, entsprechend beiden Mundwinkeln. Das Herausziehen mehrerer Zähne änderte den Zustand nicht. Allmählig entstanden in den folgenden Jahren Geschwüre am linken Mundwinkel, welche von da auf Ober- und Unterlippe, beide Backen, linken Nasenflügel, Mund- und Rachenhöhle, vordere Hals- und obere Brustgegend fortschritten. Im Jahre 1853 entstanden gleiche Geschwüre auf der vordern Hälfte des behaarten Kopfs und dem grössten Theil der Stirn; etwas später auch in der Gegend der linken Fibula, des äussern Knöchels und Fussrandes: aus mehreren dieser Geschwüre kamen Knochenstückchen. Im Jahre 1855 entstand eine zwei Monate dauernde „Rose" der rechten Hand und des Vorderarms, nach deren Ablauf sich auch an diesen Theilen zahlreiche gleiche Geschwüre einstellten.

Ueber die Therapie der Kranken konnte ich nichts Sicheres erfahren: sie war fast ausschliesslich in der Behandlung eines antimercurialistischen Arztes, erhielt aber längere Zeit Jodkalium. Am 13. Juli 1859 wurde

ihre rechte Hand wegen deren hakenförmiger Stellung und vollständiger Steifheit im obern Handgelenk enucleirt.

Mitte September 1862, wo ich die Kranke zum letzten Male sah, zeigte dieselbe zahlreiche, meist grosse, tiefen Verbrennungsnarben ähnliche, meist blasse, dem Knochen fest aufsitzende Stellen an der vordern Hälfte des behaarten Kopfes, der obern Hälfte des Gesichts, der vordern Hals- und vordern obern Brustfläche; ferner an der vordern Hälfte des rechten Vorderarms, in der Gegend der Fibula, des äussern Knöchels und äussern Fussrandes linkerseits. Die Schädelknochen sind den Narben entsprechend vertieft, in der Umgebung verdickt; weniger deutlich ist dies an den übrigen Knochen, deren überziehende Haut verändert ist. Ober- und Unterlippe fehlen fast vollständig, so dass der Kranken beständig Speichel aus dem Munde fliesst. Der harte Gaumen fehlt, mit Ausnahme einer queren schmalen Brücke an der hintern Hälfte. Der weiche Gaumen fehlt theils, theils ist er mit der hintern Rachenwand verwachsen. Die Sprache der Kranken ist selbstverständlich sehr undeutlich. Ihr übriges Befinden ist normal.

Die amputirte Hand ist ungefähr normal gross, in allen Gelenken mässig gebeugt. Die Rückenflächen der Hand und sämmtlicher Finger, mit Ausnahme des Mittelfingers, zeigen fast durchaus eine narbige Structur, sowie gegen zehn ein- bis dreilinsengrosse flache Geschwüre, in deren Grund entweder Knochen blosliegt, oder welche bis erbsengrosse lose Knochenpartikeln von cariöser Beschaffenheit enthalten. Auf einem bis zum Knochen geführten Durchschnitt sind alle Weichtheile (mit Einschluss der Sehnen und des Periosts) zu einer 3 bis 4 Mal dünneren, homogenen, grauröthlichen Masse verwandelt, welche von geringerer Consistenz ist als die normalen Gewebe. Nur die Zwischenknochenbänder und theilweise die Sehnen sind noch erkennbar. Die Knochenoberfläche ist nur an wenigen Stellen normal. Zum allergrössten Theil erscheint sie gleichmässig und ziemlich fein porös; einzelne Stellen der Mittelhandknochen bilden tiefe Gruben. Ueberall lässt sich die in der genannten Weise veränderte Bedeckung ziemlich schwer abziehen. — Die Gelenke, die Volarseite der Hand und der Finger sind normal. — Der hinterste Theil des Nagels des Zeigefingers bildet in einer halbmondförmigen, der doppelten Grösse der Lunula entsprechenden Ausdehnung eine ziemlich scharf umschriebne, graugelbe, dickbreiige Masse, welche in ihrer Mitte ein hirsekorngrosses, rundliches, bis zum Nagelbett reichendes Loch zeigt. Der Nagel des kleinen Fingers ist an der Lunula eingesunken und am freien Ende nach oben gekehrt. Die übrigen Nägel sind normal.

Die mikroskopische Untersuchung des Handrückens wies zunächst überall eigenthümliche Zellen nach. Dieselben waren meist von der Grösse eines farblosen Blutkörperchens, zum Theil auch doppelt grösser oder um die Hälfte kleiner; sie waren meist rund, zum kleinern Theil rundlich, länglich oder etwas eckig. Die meisten waren deutlich zellig; einzelne glichen einem Kern mit unregelmässig und weniger scharf begrenztem Protoplasma. Der Zelleninhalt war etwas trübe, schwach granulirt. Der Kern war meist einfach, im Verhältniss zur Zelle mittelgross und hatte ein deutliches, meist einfaches, glänzendes Kernkörperchen. Wenn die Zellen (am Spirituspräparat) nicht deutlich genug vortraten, so brachte sie Jodwasser zum Vorschein. — Nur stellenweise und in sehr geringer Menge fanden sich freie Kerne.

Diese Zellen lagen an den meisten Stellen einzeln oder zu zweien zwischen Bindegewebsfasern: bald spärlich, wie besonders in den obern Weich-

theilen, bald so reichlich, besonders in den tieferen Schichten, zwischen und um die Schweissdrüsenknäuel, an Stelle der Fettläppchen, dass beim ersten Blick das Gewebe ganz aus gleichmässig nebeneinanderliegenden Zellen zu bestehen schien. Neben diesen gleichmässig infiltrirten Stellen kamen in viel geringerer Menge auch wirkliche, meist kleine, zum Theil bis $^1/_8$''' grosse, runde oder ovale Höhlen vor, welche nur Zellen enthielten — wirkliche Alveolen; sie lagen fast nur in den tiefern Schichten der Weichtheile.

Die Grundsubstanz, in welcher diese Zellen lagen, bestand aus Fasern. Letztere waren da, wo die Zellen spärlich waren, wellig, an den übrigen Stellen und in der Umgebung der Alveolen starr. Uebrigens boten sie in den verschiedenen Tiefen der Weichtheile keine Unterschiede dar.

An den geschwürigen Stellen der Haut fanden sich nirgends Granulationen. Die Zellen waren zum grössten Theil in einfacher Atrophie, zum Theil auch in Fettmetamorphose; die Grundsubstanz war weniger deutlich fasrig, weicher, theilweise auch trübe. In gleicher Weise waren auch Hautstellen beschaffen, welche oberflächlich nur schwach narbig aussahen. Sowohl hier als in der Umgebung dieser Stellen fanden sich neben den gewöhnlichen Zellen in den oberflächlichen Schichten des Corium, namentlich zwischen den Papillen, eigenthümliche, nicht geschichteten Corpora amylacea ähnliche Körper. Dieselben waren durchschnittlich $^1/_{100}$''' gross, meist oval, seltner rundlich, länglich, selbst unregelmässig eckig, scharf begrenzt, vollkommen homogen. Sie lagen meist einzeln im Coriumgewebe; seltner bildeten sie kleinere Haufen oder längere Reihen von linien- oder unregelmässig netzförmiger Gestalt, in denen sie einfach oder zu zwei bis drei nebeneinander lagen. Jodwasser färbte die Körper schön gelbroth; Schwefelsäure, nachher zugesetzt, machte die Färbung dunkler, gab aber nicht die Amyloidreaction. Wasser entfärbte die durch Jod gefärbten Körper. Säuren und Alcalien brachten keine bemerkenswerthe Veränderung hervor. — Wenn es auch wahrscheinlich war, dass diese Körper veränderte Zellen waren, so konnte dies doch nicht sicher erwiesen werden.

Die obenbeschriebne Zelleninfiltration boten auch viele Stellen der Haut bis mehrere Linien entfernt von der Narbe und von vollkommen gesundem Aussehen dar. Ebenso zellig infiltrirt war auch das lockre Bindegewebe in der Umgebung der Strecksehnen, sowie das im Innern derselben und das Zwischengewebe der wenigen vorhandnen Muskeln. Letztere selbst zeigten an andern Stellen sehr bedeutende interstitielle Fettzellenbildung.

Die mikroskopische Untersuchung des afficirten Theils des Zeigefingernagels zeigte die eigentlichen Nagelzellen sehr lose untereinander zusammenhängend. Sie waren theils trübe, ohne sichtbare Molecüle, hatten einen undeutlichen Kern; theils fand sich an Stelle des letzteren oder gleichzeitig auch der Umgebung eine meist unregelmässige, graubräunliche, aus Eiweiss- und Fettmolecülen bestehende Masse, theils endlich waren sie mehr oder weniger mit Fettmolecülen erfüllt.

Das Nagelbett zeigte an den betroffnen Stellen eine mässige gleiche Zelleninfiltration, wie die oben beschriebne der Haut Dieselbe erstreckte sich auch in einzelne Nagelleisten, während die meisten normal waren oder nur in Theilung begriffne Bindegewebskörperchen darboten; an einzelnen Stellen waren jene Zellen einfach atrophisch. — Die oberste Schicht des Nagelbettes zeigte ausserdem bis zur Tiefe von $^1/_2$''' zahlreiche, meist nur mikroskopische Körper, welche ganz aus Zellen gleich denen der Hornschicht des Nagels bestanden. Dieselben boten alle die von Virchow (Würzb. Verh. V, 1. Heft) beschriebenen Charactere und Formen dar: am

häufigsten waren die rundlichen, concentrischen Massen, welche ich mehrmals mit den Zellen der Schleimschicht des Nagels zusammenhängen sah, sowie lange, flaschenförmige, aber gekrümmte Gebilde.

Die mikroskopische Untersuchung zweier Metacarpusknochen an der Dorsalseite ergab zunächst die gleiche Zelleninfiltration des Periosts wie an der äussern Haut, meist in sehr hohen Graden, stellenweise mit Bildung wahrer Alveolen. Bei senkrechten Schnitten durch die Weichtheile bis zur Knochenoberfläche fand man häufig mitten in dem zellig infiltrirten Fasergewebe kleinere und grössere Knochenreste. Diese waren an der Peripherie unregelmässig ausgebuchtet und bestanden aus einer spärlichen Grundsubstanz mit Knochenkörperchen in allen Uebergängen zu 2—4 Mal grösseren, runden oder ovalen, aus kleinen Zellen mit oder ohne fasrige Grundsubstanz bestehenden Höhlen. Uebrigens bot der Knochen dieselbe Beschaffenheit dar, wie in einem später ausführlich mitzutheilenden Falle.

An der Volarfläche waren das Periost und der Knochen in viel geringerem Grade verändert.

Eine meinen Fällen I und II ähnliche Beobachtung ist die folgende von Ilcken, welche derselbe als Lupus tuberculosus hypertrophicus beschreibt. (Nederl. lanc. Nov. 1854 In Schm. Jb. LXXXVII, pag. 197.)

27jähriges Mädchen, welches seit 10 Jahren im ganzen Gesicht, besonders auf Nase, Stirn und Schläfen, viele dunkelrothe, erbsen- und darüber grosse Pusteln oder Knoten hat, die nur Spannungsgefühl machen. Nach Aussage der Kranken gehen einzelne Knoten in Vereiterung über und bersten, einen dünnen, blutgestreiften Eiter entleerend; andre bleiben lange unverändert und verschwinden dann langsam; alle hinterlassen aber einen kleinen Eindruck mit Hypertrophie des umgebenden Unterhautzellgewebes und ausgebreiteter Röthe. — Die Kranke „hat immer eingezogen gelebt, auf einem der beiden Eltern haftet aber ein ziemlicher Verdacht" von Syphilis. — Vollständige Heilung, nachdem viele Aerzte ohne Erfolg gebraucht waren, durch äusserliche Application von Quecksilber, durch Sublimat innerlich, später Jodkali und Holzthee.

(Der Nachweis des Syphiloms in den innern Organen folgt in den nächsten Heften.)

II. Beitrag zur Casuistik des congenitalen Radiusdefectes.

Von Dr. L. Voigt,

Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Die Zahl der bis jetzt beschriebenen Fälle von angeborenen Klumphänden mit und ohne Defect des Radius ist keine ganz geringe; dennoch verlohnt es sich der Mühe, neue derartige Fälle zu veröffentlichen, insofern dadurch die Casuistik bereichert, das gleichzeitige mehr oder minder häufige Vorkommen anderer Missbildungen bekannt wird. Ausserdem fand sich bis jetzt meistentheils keine eingehendere Beschreibung der veränderten anatomischen Verhältnisse, der Musculatur etc. vor, und glaube ich daher schon desshalb einiges Interesse für die vorliegende Arbeit in Anspruch nehmen zu dürfen.

Die zu besprechende Frucht wurde auf der Irrenstation des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg geboren und mir durch die dankenswerthe Freundlichkeit des Herrn Dr. L. Meyer zur Untersuchung überlassen.

Die Frau K. hatte schon 2 Wochenbetten durchgemacht, das erste 9 Monate nach ihrer 1855 erfolgten Verheirathung, das zweite zu Anfang März 1859 und in diesem letzten Zwillinge zur Welt gebracht.

Alle 3 Kinder wurden ohne Abnormitäten geboren und befinden sich bis auf eins der Zwillingskinder noch am Leben. Die Mutter stammt von einer seit langen Jahren epileptischen Mutter ab, war sonst gesund, wurde zum ersten Mal während des Hamburger Brandes (damals 22 Jahre alt, noch unverheirathet und Dienstmädchen) vor Schreck und Aufregung psychisch alienirt, und einige Tage später am 11. Mai 1842 auf der Irrenstation des Hamburger allgemeinen Krankenhauses aufgenommen. Der Krankengeschichte zufolge litt sie damals an Melancholia cum exaltatione periodica, welches Leiden sich allmählig besserte, so dass sie am 21. April 1843 als geheilt entlassen werden konnte. Ihr psychisches Befinden blieb nachher ungestört, sie verheirathete sich und befand sich auch während ihrer zweiten Schwangerschaft ziemlich wohl. Am 10. Tage des Puerperium bekam sie aber Mania puerperalis, hatte Albuminurie und wurde dann an ähnlichen Erscheinungen wie das erste Mal auf der Irrenstation behandelt vom 28. März 1859 bis 7. Sept. 1860.

Noch vor ihrer völligen Herstellung und noch ziemlich reizbar kehrte sie mehrmals zeitweilig auf Urlaub zu ihrer Familie zurück, concipirte hier zum dritten Male und konnte erst circa im 4. Monat ihrer Gravidität als geheilt entlassen werden. Ihr Wesen behielt bis auf den heutigen Tag noch immer etwas hysterisch reizbares. Ungefähr zwei Monate später kam sie auf ärztliches Anrathen, um während der zu erwartenden Niederkunft vor allen Schädlichkeiten sicher bewahrt zu sein, zum dritten Mal ins Krankenhaus zurück. Sie war jetzt 40 Jahre alt, in der letzten Zeit ihre körperliche und geistige Gesundheit, einige Male bemerktes Erbrechen ausgenommen, nicht wesentlich gestört und befand sich im 7. Monate der Gravidität. Diese ging denn auch normal zu Ende mit der Geburt eines Knaben, welche am 19. Januar 1861 erfolgte.

Das Kind kam livide gefärbt zur Welt und starb asphyctisch 4 Stunden nach der Geburt.

Die Section 17 Stunden p. mortem gemacht zeigte am kleinen livide gefärbten Körper Klumphände und Plattfüsse. — Schädel und Gehirn waren unsymmetrisch geformt, denn die rechte Hälfte der Schädelbasis war verschmälert.*) Verfrühte Synostosen der Schädelnähte fanden sich nirgends. Die Gehirnnerven entsprangen normal. An den Seitensträngen des Rückenmarks fand sich rechts zellige Erweichung. Die rechte Thoraxhälfte war gewölbter als die linke; die rechte Lunge nur an einzelnen Partieen, die linke fast überall atelectatisch, und gelang es nicht die Atelectase durch Einblasen von Luft zu überwinden. Am Herzen zeigte sich die rechte Hälfte stark entwickelt; im Septum ventriculorum ein Loch; die Aortenklappen stark gallertig verdickt, besonders die nach rechts liegende; das Ostium

---

*) Die Schädelmaasse ergaben am macerirten getrockneten Schädel Kleinheit desselben und einen abnorm spitzen Gesichtswinkel im Vergleiche mit den von Virchow angegebenen Normalmaassen:

Länge des Siebbeins	nach	Virchow	22 Mm.,	hier	20 Mm.
„ „ Keilbeins	„	„	21 „	„	18 „
„ „ Hinterhauptkörpers	„	„	15 „	„	12 „
Vom for. magnum bis zur spina nasalis anter.	„	„	58 „	„	50 „
„ for. magn. bis zum Ansatz der Nasenbeine	„	„	62 „	„	46 „
„ for. magn. bis zur fossa pituitaria	„	„	21 „	„	18 „
„ for. magn. bis zum tuber ephippii	„	„	27 „	„	23 „
Nasenwurzel — Sphenooccipitalfuge	„	„	50 „	„	38 „
„ — Tuber ephippii	„	„	37,5 „	„	30 „
„ — Oberkieferboden	„	„	23 „	„	19 „
Sagittaldurchmesser des foram. occipitale	„	„	22-29 „	„	20? „
Winkel der Nasenwurzel	„	„	67°	„	75°
„ des Oberkiefers	„	„	89°	„	74°
„ am Hinterhauptloch	„	„	29°	„	31°
„ des Clivus gegen d. Ebene des For. occipitale	„	„	139°	„	138°
„ des Occiputkörpers mit dem Keilbeinkörper	„	„	155°	„	156°
Sagittaldurchmesser des Schädels	„	„	110 Mm.	„	95 Mm.
Frontal „ „ „	„	„	100 „	„	87 „
Vertical „ „ „	„	„	90 „	„	68? „

venosum dadurch beengt. Der Ductus Botalli war ungewöhnlich weit, dicht unter ihm gingen die verhältnissmässig kleinen Lungenäste der Arteria pulmonalis ab, während die Hauptmasse des Blutes offenbar durch den Ductus der Aorta zugeströmt sein musste. Die Aorta verengerte sich nach Abgabe der Art. anonyma sowie der Carotis und Subclavia sin. ziemlich bedeutend und vereinigte sich dann mit dem Duct. Botalli zu einem Stamme, welcher als Aorta descendens vor der Wirbelsäule hinablief.

Das Diaphragma war normal. Auf dem rechten Leberlappen zwei kleine Höcker von normaler Substanz. Die Milz zeigte auch keine Abnormitäten. Dagegen war beiderseits durch Obliteration beider Ureteren dicht unterhalb der Nierenbecken Hydronephrose entstanden. Der Darmkanal ohne Abnormitäten. Die Hoden beide hochstehend, der rechte noch im Leistenkanal, der linke noch höher; dabei beide Gubernacula Hunteri etwas ödematös, besonders das der rechten Seite. Der Penis wohlgeformt.

Besonders auffällig war gleich zu Anfang, dass die oberen Extremitäten beide Klumphände zeigten, mit rechts nur verkümmertem, links ganz fehlendem Daumen. Ein genaueres Nachfühlen ergab auch das Fehlen des linken Radius.

An den unteren Extremitäten war nur die ziemlich ausgesprochene Plattfussbildung abnorm. Das übrige Skelett zeigte keine Missbildung. Die genauere Untersuchung der oberen Extremitäten bot mannigfach Interessantes. Betrachten wir zunächst den linken Arm, dessen angeborene Missbildung bei weitem bedeutender war als diejenige des rechten.

Die linke Scapula und Clavicula waren normal gebildet. Der Humerus hatte eine Länge von 6,5 Centim., zeigte einen ziemlich stark entwickelten Gelenkkopf, und war die Furche zwischen den beiden Tuberkeln etwas seichter als normal. Grössere Abnormität zeigte das untere Ende dieses Knochens, welches sich höher oben als gewöhnlich verbreiterte, und sich unten der alleinigen Articulation mit der Ulna gemäss geformt hatte. Hier *fehlte* die Trennung der Gelenkfläche in Eminentia capitata und Trochlea, dagegen hatte sich die Epiphyse zu zwei dicken Wülsten verdickt, welche nebeneinander liegend der innere ziemlich allmählig, der äussere schroffer gegen die entsprechenden Condylen abfielen. Sie standen durch eine Vertiefung von der normalen Form dor Rotula mit einander in Verbindung, an welche sich nach hinten und vorn der Sinus maximus und die Fossa anterior anschlossen. In dieser Vertiefung befand sich auch nach unten und hinten die Gelenkfläche für die Ulna. Die Condylen waren beide vorhanden, nur der Cond. int. ungewöhnlich schwach, der äussere dagegen eher zu stark entwickelt.

Die obere Epiphyse der 4 Cent. langen Ulna zeigte sich stark verdickt, sonst jedoch das Olecranon und die Cavitas sigmoidea maj. wie normal geformt, letztere nur etwas weniger kreisförmig mehr winklig gebaut. Besonders zu erwähnen ist hier nur der dem Defect des Radius entsprechende gänzliche Mangel der Cavitas sigmoidea minor. Der Anschwellung der Epiphysis gemäss verjüngte sich die Diaphyse rasch und krümmte sich im weiteren Verlaufe etwas nach vorn. Auf dem Durchschnitte blieb sie viereckig und zeigte sich an ihr keine Spur der sonst vorhandenen Crista, vielmehr gingen die 4 Kanten nur etwas rundlich in einander über. Die untere Epiphyse bildete nur eine Fortsetzung der Diaphyse; sie verjüngte sich zu einer rundlichen Spitze, dem Proc. styloideus ulnae. Dicht über letzterem zeigte sich an der vorderen Fläche eine kleine ovale Gelenkgrube für die Verbindung mit dem Carpus.

An der im Uebrigen der Norm entsprechenden Handwurzel fehlten aus der ersten Knochenreihe das Os naviculare, aus der zweiten das Os multan-

gulum majus. Damit gleichzeitig ist am Metacarpus und an den Fingern nur der Defect der drei dem Daumen zugehörigen Knochen zu bemerken.

Am Bandapparate des Schultergelenks zeigte sich nichts mangelhaftes, nur war die lange Sehne des Biceps etwas verkümmert (s. u.). Dem Ellenbogengelenk fehlten die auf den Radius sich beziehenden Bänder. Die Ulna bekam am Rande ihrer ganzen Gelenkfläche stark straffe Ligamente von der entsprechenden Gelenkfläche des Humerus, so wie starke Verstärkungsbündel von beiden Condylen. In Folge davon und wegen der ziemlich winkligen Biegung der Cavitas sigmoidea betrug die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk nur circa 50°. Eine bedeutende Steifigkeit in diesem Gelenk scheint beim Defect des Radius die Regel zu sein.

Die Articulation der Hand bot die bedeutendste Difformität, denn die Hand stand der vorderen Fläche der Ulna fast senkrecht auf mit nach unten gekehrter Kleinfingerseite und nach innen und hinten liegender Volarfläche, so dass sie in der Stellung lag, welche als Talipomanus vara beschrieben wird. Mit der Ulna articulirte (bei gänzlichem Mangel einer Cartilago triangularis) nur das Os lunatum. Die Bandmassen begaben sich vom Rande der Gelenkfläche und vom Proc. styloideus ulnae mit ziemlich derben Fasern zum Carpus. Rotation, Beugung und Streckung der Hand war ausgiebig möglich, dagegen Adduction und Abduction wenig ergiebig.

Dem anomalen Skelette der linken oberen Extremität entsprach die Anordnung der Musculatur, indem die sich sonst an den Radius ansetzenden Muskeln hier einen andern Insertionspunkt wählen mussten, andererseits aber die vom Radius entspringenden z. Th. fehlten, z. Th. einen für den Gebrauch ungünstigen Verlauf nahmen.

Die sich an das obere Ende des Humerus inserirenden Muskeln verhielten sich im Ganzen normal, dagegen ergaben bei genauerer Untersuchung der Biceps, Brachialis intern. und Coracobrachialis wesentliche Abweichungen. Im Specielleren waren die Verhältnisse folgende.

Die 5 tiefer liegenden von der Scapula kommenden Muskeln zeigten keine, aber der Pectoralis maj. und der Deltoideus nennenswerthe Differenz von der Norm. Beide nahmen ihren gewöhnlichen Ursprung und setzte sich der Deltoideus auch mit seiner Hauptmasse an die Tuberositas humeri an. Nur seine von der Spina scapulae kommenden Partieen gingen zum grossen Theil in den äusseren Kopf des Triceps über, und ausserdem zweigten sich noch einige oberflächliche von der Schulterecke herabsteigende Bündel ab, um sich sehnig mit der ganzen Portio sternalis des M. pectoralis maj. zu vereinigen. Die Portio clavicularis dieses Muskels ging zwar normal an den Humerus, doch aus der Portio stern. und den Fasern des Deltoideus entstand ein langer sehniger Muskelbauch, welcher der vorderen Fläche des Humerus auflag, sich schräg abwärts zum Condyl. extern. humeri begab und sich dort inserirte.

Es kann kaum ein Zweifel darüber obwalten, dass dieser lange Muskelbauch den M. biceps repräsentirt, da derselbe ausserdem noch mittelst der gewöhnlichen langen, durch den Sulcus bicipitalis verlaufenden Sehne den normalen Ursprung von der Scapula nahm. Dabei ist freilich zu bemerken, dass diese nur schwach entwickelt und mit dem Knochen, sowie mit dem Zellgewebe unter dem Deltoideus bei Mangel einer Sehnenscheide so fest verwachsen war, dass ihre Beweglichkeit sich fast auf Null reducirte.

Einen dritten Muskelursprung nahm derselbe endlich von der vorderen Seite der Diaphysis humeri, da wo sonst der Brachialis internus entspringt, durch eine starke fleischige, dem Brachialis internus sehr ähnliche Masse, welche sich erst an das untere Ende des Muskels anheftete.

Der sonst vom Biceps zugedeckte Ulnarbeuger, der Brachialis internus,

lag hier ganz an dessen Ulnarseite; eine Folge der weiter nach aussen gerückten Insertion des ersteren. Er entsprang hier nicht vom Humerus, sondern von der äusseren Kante und der oberen Fläche des Processus coracoideus mit einer breiten Sehne, die alsbald in einen halbgefiederten Muskelbauch überging und sich so gerade abwärts begab. In seinem Verlaufe lag er erst auf der vorderen Fläche des Humerus auf, dann vor dem Ellenbogengelenk, und setzte sich schliesslich unterhalb des Processus coronoideus an die Ulna an. Die Gefässe und Nerven verliefen an seinem inneren Rande und traten in die Ellenbeuge über seine Insertionssehne weg.

Neben diesem Muskel und zum Theil noch mit ihm verwachsen, entsprang vorn am Processus coracoideus ein zweiter Muskel, welcher dünn und lang gestreckt nach aussen abwärts lief in die Tiefe der Ellenbogenbeuge, sich hier vorn dicht neben dem Condylus extern. humeri ansetzte und so gewissermaassen den kurzen Kopf eines Muscul. biceps darstellte. An der Spitze des Processus coracoideus entsprang endlich drittens der Musc. coracobrachialis. Derselbe trat als dünner rundlicher Muskel grade zum Condylus internus humeri abwärts, ohne irgendwelchen Ansatz an die Diaphysis zu gewinnen, und ohne vom N. cutaneus externus durchbohrt zu werden. Die Gefässe und Nerven am Oberarm lagen erst seiner Innenseite an, traten dann unter ihm durch an die Innenseite des Ulnarbeugers und an dieser entlang zum Vorderarm.

Die hintere Seite des Oberarms zeigte den M. triceps, welcher mit seinen 3 Köpfen wie gewöhnlich entsprang und verlief, jedoch die schon erwähnten abnormen Verstärkungsbündel vom Deltoideus und Biceps bezog.

Die Fascien verhielten sich am Arm bis zum Ellenbogen abwärts ganz normal, sowohl was die Ligamenta intermuscularia betrifft, als auch in Bezug auf die durch sie hindurch tretenden Nerven und Gefässe.

Am Vorderarm war dieses anders; hier machte der Defect des Radius es unmöglich, eine besondere Musculatur der vorderen und hinteren Seite u. s. w. zu unterscheiden, vielmehr schloss die Fascie die ganzen Muskelmasse in einen Complex zusammen. Sie entsprang zu beiden Seiten der Ulna, deren hintere Fläche allein frei blieb, und gab dem Arm eine nach unten sich verjüngende, oben mehr rundliche, gegen die Hand hin abgeplattete Form.

Die Beugemuskeln nahmen die innere, die Streckmuskeln die äussere Seite des Vorderarms ein. Die sogenannten Radialmuskeln aber (Flex. carpi radial. long. und brev., sowie der Supinator long.), welche sonst durch stärker entwickelte Fascienblätter von der übrigen Musculatur getrennt am meisten radialwärts und ganz oberflächlich liegen, befanden sich in diesem Falle in der Mitte zwischen Streck- und Beugemusculatur ganz in der Tiefe auf der Ulna eingeschaltet. Sie bildeten mit der tiefen Schicht der Extensoren (welche sonst von der untern Hälfte des Vorderarms kommt) verschmolzen einen einzigen platten Muskelbauch. Im Uebrigen konnte man mit Ausnahme einiger speciellen Abnormitäten die einzelnen Muskeln als solche trennen und erkennen. Das Nähere hierüber folgt sogleich.

Es zeigte sich nach Entfernung der Haut und Fascie in der Ellenbogenbeuge zunächst ein breiter dreiköpfiger Muskelbauch. Zwei Köpfe kamen vom Humerus, der dritte von der Vorderfläche der Ulna. Am Humerus entsprang er von beiden Condylen und von diesen aufwärts vom inneren und äusseren Winkel des Knochens. An der Aussenseite der Ellenbogenbeuge lag der Muskelursprung hinter dem untern Ende des als Radialbeuger betrachteten Muskels; an der Innenseite vor demjenigen des Ulnarbeugers und von beiden Sehnen gesellten sich sehnige Partieen hinzu, aus denen sich dann wieder Muskelfasern entwickelten. Indem nun die so gewonnene platte

Muskelmasse gegen die Mitte der Ellenbogenbeuge nach abwärts convergirte, bildete sie hier eine Art von Raphe, in welche sich auch die von der Ulna kommenden schräg nach vorn und abwärts laufenden Muskelfasern inserirten. Dadurch wurden denn auch die einzelnen Muskelschichten am Vorderarm getrennt, indem alles, was nach innen von der Raphe lag, als Beugemusculatur, alles was nach aussen lag, als Extensoren angesehen werden musste. Der Ulnarbeuger trat mit dem N. medianus und der Arterie von oben unter diese Muskelmasse und hielt sich an der Innenseite der Raphe und der zu ihr von der Ulna gehenden Fasern. Der N. radialis verzweigte sich dagegen im äusseren Kopf und trat unter ihm hindurch zu den Extensionsmuskeln.

Von der Ellenbogenbeuge abwärts theilte sich diese Muskelschicht in zwei Hauptpartieen, deren eine hauptsächlich aus vom Condylus int. kommenden Fasern bestehend, als oberflächliche Beugemusculatur (Palmaris longus und Flexor digitorum sublimis) zur Vola manus ging. Die andere Partie aber vom Condylus externus und der Ulna stammend, schlug sich zwischen den Extensions- und Flexionsmuskeln in die Tiefe, und ging mit ferneren von der Aussenseite der Ulna kommenden Fasern vereinigt zur Zeigefingerseite der Hand. Sie vertrat also die Radial-Musculatur.

Neben dem Palmaris longus und oben zum Theil noch mit dessen Bauch verwachsen, entsprang der Flexor carpi ulnaris vom Condylus internus humeri und vom oberen Drittel der Innenfläche der Ulna. Der spindelförmige Muskel ging gerade abwärts zum Os pisiforme. Er wurde wie normal vom N. ulnaris durchbohrt, und lag der Nerv mit der sich zu ihm gesellenden Arterie zwischen diesem Muskel und dem Palmaris brevis, auf dem folgenden Muskel, dem:

Flexor digitorum profundus. Dieser entsprang in derselben Linie wie der Flex. carpi uln. in breiter Ausdehnung von der Ulna und verlief bedeckt von den drei genannten oberflächlichen Muskeln zur Hand, um sich hier wie gewöhnlich in vier Sehnen gespalten an die Finger zu vertheilen.

Am unteren Rande des tiefen Fingerbeugers, und gleichsam noch ein Theil desselben, befand sich noch ein besonderer Muskel, welcher in derselben Linie an der Innenseite der Ulna entsprang. Er ging alsbald in eine Sehne über, die dicht beim Os pisiforme durch eine besondere Scheide des Ligam. carpi vol. propr. hindurch trat und sich zur Volarseite der Basis der ersten Phalanx des kleinen Fingers begab, mithin als Flexor digiti minimi proprius zu bezeichnen ist.

Die beiden letztgenannten Muskeln bildeten am Arm platte dreieckige Schichten. Sie deckten den folgenden, ebenfalls ganz ungewöhnlichen Muskel zu, welcher vom mittleren Dritttheil der vorderen Seite der Ulna entsprang und mit convergirenden Fasern zum Lig. c. vol. propr. verlief. Seine Sehne trat hier neben dem tiefen Fingerbeuger zur Vola, worauf sich aus ihr ein zweizipfliger Muskel entwickelte, der sich von da ab den Lumbricalmuskeln für Zeige- und Mittelfinger analog verhielt.

Viel weniger abnorm gestalteten sich die Verhältnisse der Musculatur an der äusseren sonst hinteren Seite des Arms, wo die Mm. anconaeus quartus, extensor carpi ulnaris, extensor digitorum communis und extensor digiti minimi proprius vom Condylus externus und der zweite auch von der Aussenseite der Ulna hinabtraten. Hier brachte nur der Radiusdefect und die Verschiebung der Hand es mit sich, dass sie nicht neben sondern vor einander gelegen waren, und zwar der Extens. digitorum comm. am weitesten nach vorn. Dieser verlief als rundlicher Strang gerade zum Winkel zwischen Hand und Vorderarm, und verbreiteten sich seine Sehnen von da aus fächerförmig über den Handrücken zu den Fingern.

Von dieser Schicht zugedeckt zeigte sich endlich die am tiefsten liegende Muskelschicht eingeschaltet zwischen den Beuge- und den Streckmuskeln. Sie entsprang von der ganzen Länge der vorderen Fläche der Ulna, nach innen vom Extensor carpi ulnaris, nach aussen vom zuletzt beschriebenen Beugemuskel, und ging langgestreckt in eine Sehne über, welche sich mit divergirenden Fasern an die Dorsalfläche der Basis der Metacarpalknochen von Zeige-, Mittel- und Ringfinger ansetzte. Einen grossen Theil ihrer Fasern bekam sie aus der oben beschriebenen, die Ellenbogenbeuge zudeckenden Muskelmasse, und stammten diese zum grösseren Theile vom Condylus externus her. Einige dieser Verstärkungsbündel inserirten sich zwar sogleich an die Ulna, die meisten aber setzten sich bis zur Hand fort. Das ganze Stratum repräsentirte offenbar die Musculatur der Radialseite, den Extensor carpi rad. long. und brev., den Supinator longus, sowie den Flexor carpi rad. Es deutete in den weiter nach unten gerückten Partieen seines Ursprungs die im normalen Zustande von der unteren Hälfte der Vorderarmknochen kommenden Muskeln an, und wies in den von oben aus der Raphe stammenden Fasern, welche sich an die Ulna hefteten, noch auf den Pronator teres sowie auf den Supinator brevis hin. Ueberblickt man demnach endlich die ganze Musculatur des Vorderarms, so zeigt sich nur vom Indicator und vom Pronator quadratus keine Spur, und es waren ferner die Mm. extensor pollicis longus und brevis, sowie der Abductor pollicis longus, dann der Supinator brevis und Pronator teres kaum angedeutet. Die andern Muskeln aber waren sämmtlich vorhanden oder doch wenigstens in ihrer Anlage zu erkennen. Als ganz ungewöhnliche Erscheinungen ergaben sich nur die Existenz eines Flexor digiti minimi proprius und jenes zweien Lumbricalmuskeln zum Ursprung dienenden Bauches.

An der linken Hand bemerkte man im Ganzen keine andern Abweichungen von der Norm, als solche, die mit der verdrehten Handstellung gegen die Ulna und mit dem Knochendefecte wären zu erklären gewesen. Die Bänder am Handgelenk entsprachen der Richtung der Kapsel und boten nichts nennenswerthes, ausser einer stärkeren Entwicklung der vom unteren Ende der Ulna zum Os pisiforme gehenden Partie. Das Ligamentum carpi dorsale war durch Muskelzug etwas verzogen und hatte nur vier Sehnenscheiden. Das Lig. carpi volare proprium hatte zwei besondere Scheiden für die beiden abnorm vorhandenen Sehnen, verhielt sich aber, seine Richtung ausgenommen, ganz normal.

Die Strecksehnen verliefen fächerförmig über den Handrücken zu den entsprechenden vier Fingern. Die Musculi interossei dorsales waren alle vorhanden, und verschmolz der für den Zeigefinger mit dem von der Volarseite kommenden M. adductor pollicis, welcher letztere, normal entspringend, ohne diesen Anschluss eines Insertionspunktes entbehren würde. In der Vola manus lagen unter der Fascia palmaris zu oberst die vier Sehnen des oberflächlichen Fingerbeugers, darunter diejenigen des tiefen, neben letzteren die Sehne des Flexor digiti minimi propr. Die vier Musculi lumbricales verhielten sich an ihrem Ursprunge abnorm; denn die Sehnen des tiefen Beugers für Zeige- und Mittelfinger dienten keinem Lumbricalmuskel zum Ursprunge. Nur ein zweiköpfiger Muskel entsprang von den neben einander liegenden Rändern der Sehnen für Ring- und Kleinfinger. Dieser Muskel spaltete sich aber alsbald wieder in zwei Sehnen, von denen die eine zum kleinen Finger, die andere unter der Beugesehne des Ringfingers hindurch zur Radialseite des gleichnamigen Fingers ging. Die Mm. lumbricales für Zeige- und Mittelfinger kamen von dem oben beschriebenen, am Vorderarm entspringenden Muskel. Sie deckten den als Adductor pollicis

beschriebenen Muskel zu. Von der übrigen Musculatur des Daumens zeigte sich nichts.

Die Mm. interossei volares entsprachen der Norm. Der Ballen für den kleinen Finger war ziemlich stark entwickelt, besonders sprang der Abductor digiti minimi stark hervor, obwohl er sich sonst normal verhielt. Neben dem Opponens lag die Sehne des vom Vorderarm kommenden Kleinfingerbeugers; ein kurzer Beuger liess sich vom Opponens nicht gut abpräpariren. An der Ulnarseite des Zwischenhandknochens des kleinen Fingers entsprang noch ein separater Muskel, der sich an die Basis der Phalanx setzte und abducirend wirkte, mithin den Zwischenknochenmuskeln der Dorsalseite anzureihen wäre.

In Betreff der Gefässe und Nerven ist zu bemerken, dass sich hier im Wesentlichen dieselben Verhältnisse vorfanden, wie sie z. B. von Otto (Monstror. sexcent. descr. Nr. 236—240) notirt sind, nämlich geringe Entwicklung der Arteria und des Nervus radialis. Das Speciellere im vorliegenden Falle folgt sogleich.

Die oberflächlichen Hautvenen zeigten die normale Theilung in Basilica u. Cephalica und durchbohrte erstere die Fascia brachii an der normalen Stelle.

Die Arteria brachialis trat begleitet vom N. medianus in den Raum zwischen dem Coracobrachialis und dem Ulnarbeuger, dann an der Innenseite des letzteren entlang in die Tiefe der Ellenbogenbeuge bis unter den diese zudeckenden Muskel. Hier gab sie mehrere kleine Aeste ab, deren längster an der als Radialmusculatur anzusehenden Partie bis gegen das Handgelenk hinablief. Die eigentliche Fortsetzung des Stammes ging aber als Art. ulnaris, nachdem sie mit dem N. ulnaris zusammengetroffen war, zwischen dem Flexor carpi ulnaris und dem Palmaris longus zur Handwurzel. In diesem Verlaufe versorgte sie die Ulna, die nächstliegenden Muskeln und die Hand von der Kleinfingerseite aus.

Ueber das Verhalten der Nerven ist folgendes zu sagen: Die Nn. axillaris, Cut. medius und Cut. externus verhielten sich ganz normal. Der N. musculo-cutaneus trat mit dem Medianus und Ulnaris in den Raum hinter den M. coracobrachialis, und da letzterer hier bis zum Condyl. intern. humeri verlief, zwischen diesem und dem Knochen hindurch an die Innenseite des Ulnarbeugers, begleitet von dem N. medianus, während der N. ulnaris hinten blieb. Während dieses Durchtrittes gab er die üblichen Aeste ab, nachher durchbohrte er die Fascie und lief als Hautnerv mit den Venae basilica und cephalica abwärts.

Der N. medianus verlief am Oberarm normal, ausgenommen sein ungewöhnliches Lageverhältniss zum Musc. coracobrachialis. Am Vorderarm trat er etwas weiter nach aussen als gewöhnlich, in Folge der Lagerung des Ganzen, in specie wegen der veränderten Stellung der Hand. Er ging auf der Sehne des Ulnarbeugers unter der die Ellenbogenbeuge deckenden Muskelschicht abwärts, gelangte dann zwischen den Flex. digitorum sublimis und profundus und zuletzt an den äusseren Rand des letzteren, um hier nahe dem Handgelenk unter der Haut zum Vorschein zu kommen. In diesem Verlaufe gab er am Ellenbogen und Vorderarm mehrere Muskeläste ab und war namentlich sein Ram. interosseus zu unterscheiden. In der Nähe des Handgelenks angekommen, theilte er sich in zwei Endäste, welche beide durch das Ligam. carpi volare hindurch gingen. Der äussere von ihnen gab erst einen Zweig zur Aussenseite der Volarfläche des Zeigefingers ab und schlug sich dann um den Metacarpus-Knochen dieses Fingers herum zur Dorsalseite. Hier versorgte er den Zeigefinger mit zwei, den Mittelfinger mit einem Dorsalast und gab ausserdem noch Hautnerven für den Handrücken ab. Der andere Endast blieb wie gewöhnlich in der Vola, gab den

dortigen Muskeln Zweige und versorgte endlich die einander zugekehrten Seiten des Zeige-, Mittel- und Ringfingers.

Der N. ulnaris blieb an der hinteren Seite des M. coracobrachialis, verlief ganz normal am Oberarm hinab bis zum Condylus internus. Nachdem er darauf den M. flex. carpi ulnaris durchbohrt hatte, ging er zwischen diesem und dem Palmaris longus zum Handgelenk abwärts. Seine Muskeläste und die Versorgung der Hand und Finger boten nichts ungewöhnliches.

Der N. radialis endlich gab in seinem Verlaufe durch den Triceps den normalen N. cutaneus brachii ext. sup., sowie mehrere Muskeläste ab. Nachdem er in der Gegend des Condyl. internus humeri angekommen war, zeigte er keine Theilung in einen tiefen und in einen oberflächlichen Ast, sondern begab sich der Vorderfläche des Oberarmknochens aufliegend bis unter die Muskelmasse, welche die Ellenbogenbeuge zudeckte. Hier versorgte er die vom Cond. ext. kommende Partie und schickte dann einen langen Endast zwischen den Extensionsmuskeln und dem als Radialmusculatur angezogenen Stratum abwärts, beide versorgend. Der ganz fehlende Ramus superfic. n. rad., welcher sonst besonders die Daumenäste und diejenigen für den Zeige- und Mittelfinger abgibt, wurde hier passend vom N. medianus ersetzt, und der soeben beschriebene Endast verhielt sich im Ganzen dem Ramus profundus analog.

Im Vergleiche mit der linken oberen Extremität bot die rechte viel weniger bedeutende Abweichungen. Es zeigte sich zunächst, dass der rechte Vorderarm breiter war als der linke, ferner eine ähnliche Verkrümmung der Hand, und an derselben die Rudimente eines Daumens. Beim genaueren Nachfühlen bemerkte man das Vorhandensein eines Radius, erkannte aber gleichzeitig an einer mit diesem Knochen beweglichen Hervorragung am Condyl. ext. humeri, dass eine Luxation des Radius im Ellenbogengelenke nach hinten und aussen vorhanden sei. Der Humerusknochen war normal geformt, ebenso Ulna und Radius. Die Gelenkverbindung zwischen dem Radius und den andern beiden Knochen war so lax, dass sich ersterer mit Leichtigkeit reponiren, aber in der Reposition nicht fixiren liess. Der Radius war dabei so nach hinten in die Höhe gezogen, dass sich die Handgelenksfläche nicht horizontal, sondern schräg gestellt hatte. Gleichzeitig fand sich die Hand durch Muskelzug nach innen gewendet und flectirt, so dass sich auch hier bei Pronation des Arms die Volarfläche der Hand nach hinten und innen, die Kleinfingerseite nach unten gestellt zeigte.

Am Oberarm war die Musculatur ganz normal angeordnet, nur der Ursprung des Supinator longus höher hinauf gerückt als gewöhnlich. Dieser Muskel bekam nämlich ausser seinem gewöhnlichen Ursprung noch einen langen Kopf von der Aussenseite des Humerus, welcher in der Höhe neben dem Ansatze des M. deltoideus entsprang und vom Deltoideus auch noch einige Verstärkungsbündel bezog. Beide Köpfe vereinigten sich zu einem sehr starken Muskelbauch, welcher an der Aussenseite des Arms unmittelbar auf dem Radius herablief und in eine starke Sehne überging. Letztere theilte sich bald in zwei Zipfel, deren einer sich in der Gegend über dem Proc. styloideus radii ansetzte, der andere aber auf der Dorsalseite an den Metacarpus-Knochen des Zeige- und Mittelfingers seine Insertionspunkte gewann, und somit ganz den beiden Muskeln, Extens. carpi radialis longus und brevis, entsprach. Diese beiden Muskeln fehlten hier sonst gänzlich.

An der hinteren Seite des Arms befanden sich am Condylus externus die gemeinschaftlichen dicken musculösen Ursprünge der Extensionsmuskeln und waren dieselben im Uebrigen auch ganz normal angeordnet, nur fehlte

der Extens. carpi ulnaris. Der Raum zwischen dem Anconaeus quartus und dem Extens. digiti minimi war deshalb frei geblieben, so dass man daselbst sogleich die tieferen Muskeln freiliegen sehen konnte.

Diese tiefe Schicht der Streckseite bestand aus drei Muskeln, von denen sich nur der am meisten ulnarwärts liegende Indicator ganz wie gewöhnlich verhielt, wogegen die beiden folgenden, welche dem Extens. pollicis longus und brevis entsprachen, ihre normalen Insertionspunkte nicht gewinnen konnten.

Der als Extens. pollicis longus zu nehmende Muskel ging mit seiner Sehne unter dem Ligam. carpi dors. hindurch bis zur Basis des Zeigefingermittelhandknochens und verschmolz dort mit einem Muskel, der als Interosseus dorsalis für den Zeigefinger angesehen werden musste.

Der den Extensor pollicis brevis repräsentirende Muskel entsprang neben dem vorigen und inserirte sich an einen kleinen Knorpel, welcher als Rudiment des Os naviculare oder multangulum majus betrachtet werden muss. Die beiden letztgenannten Muskeln deckten die auf dem gleichnamigen Ligamente herabsteigende von der Ulnaris stammende Art. interossea zu.

Auf der Beugeseite des Vorderarms fand man radialwärts unter dem Supinator longus zunächst keinen Supinator brevis; es war dagegen ein dem Brachialis internus anliegendes Muskelbündelchen vorhanden, welches vom äusseren Winkel des Humerus entsprang und sich grade abwärts über die Ellenbogenbeuge zur Tuberositas radii begab.

Der Brachialis internus und der Biceps inserirten sich beide an die Ulna unterhalb des Processus coronoideus, wodurch die Brauchbarkeit des Radius schon sehr beeinträchtigt werden musste. Die Fascia antibrachii bekam übrigens ihre Aponeurose von der Sehne des Biceps zuertheilt.

Der Pronator teres fehlte ebenfalls, doch übernahm der Flexor carpi radialis seine Rolle zum Theil, indem sich die Sehne dieses Mukels in zwei Zipfel theilte, deren einer sich wie gewöhnlich zum Metacarpus begab, während der andere sich an das untere Ende des Radius aussen dicht neben dem Pronator quadratus ansetzte.

Die übrigen Beugemuskeln waren normal angeordnet, nur fehlten der Palmaris longus und der Flexor pollicis longus gänzlich.

Das Knochengerüst und die Musculatur der Hand entsprach mit geringen Ausnahmen ganz derjenigen der linken Seite. Zwar waren vom Daumen die Rudimente des Metacarpus und der Phalangen vorhanden, der Metacarpus-Knorpel auch durch eine sehnenartige Bandmasse an einem kleinen knorpeligen Kern, welcher das Os naviculare oder multangul. maj. vorstellte, verbunden, aber die drei Rudimente standen sonst ausser allem Connex mit der übrigen Hand, es setzte sich kein Muskel an sie an, und sie lagen nur in einer Hautausstülpung. Von den kurzen Muskeln des Daumens fand sich auch hier nur der Adductor pollicis, welcher aus der Tiefe der Vola kommend sich hier ebenso wie an der linken Hand mit dem M. interosseus dorsalis vereinigte. Die Muskeln für den kleinen Finger entsprachen in jeder Beziehung der Norm, ebenso die Mm. interossei. Die Mm. lumbricales nahmen ihren normalen Ursprung von den Sehnen des tiefen Fingerbeugers, nur waren die für Zeige- und Ringfinger ungewöhnlicher Weise einköpfig.

Die Nerven und Gefässe des rechten Arms verhielten sich im Ganzen ebenso wie diejenigen des linken. Die Venen entsprachen ganz der Norm und am Oberarm war dieses auch bei den Arterien der Fall. Die Arteria brachialis theilte sich vor dem Cubitalgelenk ebenfalls nicht in zwei Endäste, sondern ging dem Verlaufe einer Art. ulnaris entsprechend grade ab-

wärts zur Hand. In diesem Verlaufe trat sie über die sich zur Ulna schlagende Sehne des Biceps weg und lag anfangs noch neben dem N. medianus, bald aber traf sie sich nach innen wendend mit dem N. ulnaris zusammen und verlief von da ab ganz der Art. ulnaris analog. Ueber die Arterienäste ist zu sagen, dass sich die Art. recurrens radialis sehr stark entwickelt zeigte und besonders den Supinator longus versorgte. Von der Art. ulnaris kam als Hauptast die Interossea, welche den Flexor digitor. profundus und das gleichnamige Ligament durchbohrte und sich an der Dorsalseite normal verzweigte.

Von den Nerven verhielten sich der N. axillaris, sowie die drei Cutanei brachii internus, medius und externus ganz wie gewöhnlich, ebenso der N. ulnaris. Der N. medianus verlief ohne Radialarterie zur Hand und versorgte sie ganz so wie derjenige des linken Arms. Der rechtseitige N. radialis gab nach seinem Durchtritte durch den Triceps ebenfalls keinen Ramus superficialis ab und es entsprach sein Ende dem Ram. profundus. Dieses schlug sich ganz der Norm entsprechend unterhalb des Lig. annulare auf die Dorsalseite des Arms, um sich dort in den Streckmuskeln zu verbreiten. Das Rudiment des Daumens wurde nicht vom N. radialis, sondern mittelst schwacher Zweige vom N. medianus versorgt.

Ueber die Entstehungsart der beschriebenen Missbildung lässt sich im Ganzen nicht mehr sagen, als über diejenige anderer ähnlicher Fälle. Nur verlangt hier der psychische Zustand der Mutter seine Berücksichtigung, denn sie war im vorhergehenden Puerperium schon zum zweiten Male der Irrenstation überliefert worden; sie befand sich nachweisbar zur Zeit der Conception noch nicht wieder völlig hergestellt, war damals auch nur auf Urlaub nach Hause geschickt, und selbst nach ihrer völligen Entlassung aus dem Spital behielt ihr ganzes Wesen etwas hysterisches bis auf den heutigen Tag bei. Wenn also überhaupt bei einer Schwangeren ein psychisches Moment auf fötale Missbildung von Einfluss sein kann, so muss dasselbe hier in Rechnung gebracht werden; zumal wenn man bedenkt, dass die Mutter zur Zeit der bemerkten Conception doch schon wieder Ueberlegung genug gewonnen haben musste, die Gefahr erneuter Psychopathie im folgenden Wochenbette einsehen zu können.

In Betreff der Genese einer fötalen Missbildung ist im Allgemeinen die Annahme anerkannt, dass dieselbe auf einer Störung in der Anlage der Theile beruhe. Ueber das Warum dieser Störung ist jedoch bisher noch keine Uebersicht zu gewinnen und scheint das ganz ungeordnete gleichzeitige Vorkommen anderer Missbildungen in eodem foetu darauf hinzuweisen, dass wir für's erste über diese Annahme nicht werden hinausgelangen können. Beispielsweise und um bei dem vorliegenden Gegenstande stehen zu bleiben, führe ich die Fälle mit Defect des Radius an, welche mir in der Literatur erreichbar waren (ausser dem oben beschrie-

benen 14 an der Zahl)*). Nur bei dreien derselben finde ich keine anderen, als entsprechende Defecte erwähnt. Davon steht der eine bei Otto a. a. O. Nr. 239 ausführlicher beschrieben, der zweite wird von Meckel a. a. O. erwähnt, und der dritte von Wiebers bearbeitete Fall steht in Förster's Missbildungen des Menschen, Taf. XII, notirt.

Die übrigen 12 Fälle zeigten 4mal Hemmungsbildungen im Bereiche des ersten Visceralbogenpaares; 2mal bedeutende Defecte am Diaphragma; 3mal Löcher im Sept. ventriculorum und andere angeborene Herzfehler oder Anomalieen im Verlaufe der grösseren Gefässstämme. Einmal war eine grosse Hernia umbilicalis vorhanden, 1mal eine grosse wasserhaltige Blase am Funiculus umbilicalis, 1mal Atresia ani mit Communication zwischen Rectum und Harnblase, 1mal Verschluss der Ureteren mit Hydronephrose, 1mal ein sehr kurzes Praeputium, 1mal Pseudencephalie. Im vorliegenden Falle war der Schädel unsymmetrisch und das Rückenmark afficirt, in einem andern Falle wurden keine Nn. olfactorii gefunden. Verschiedene anderweitige Verkrümmungen und Knochendefecte fanden sich 6mal. Der Mangel des Radius wurde endlich 4mal als beidseitig angegeben, und zeigte sich dieses gerade bei dem von Otto a. a. O. Nr. 239 beschriebenen Foetus, an welchem sonst nichts abnormes gefunden worden.

Man sieht demnach sogleich, dass die hier in buntem Wechsel vorgekommenen sehr verschiedenartigen Missbildungen zum grösseren Theil als Hemmungsbildungen betrachtet werden müssen. Daher ist anzunehmen, dass bei der Entwicklung dieser Früchte eine bald bedeutendere, bald geringere Störung eingewirkt habe. Aber darum kann man doch noch nicht behaupten, dass diese Störung ihren Ausgangspunkt genommen haben müsse, z. B. vom Circulationssystem oder von unvollkommener Anlage der Nerven oder des Gehirns. Denn da alle diese Organe sich gleichzeitig entwickeln und differenziren, so kann zur Zeit der ersten Entwicklung, z. B. eines Radius, von einer Function eines Nervus oder einer Arteria radialis noch keine Rede sein. Und wenn dem einen Foetus beide Radien fehlten und die Organe sonst bei ihm normal

---

*) Otto, Monstror. sexcent. descriptio anatomica. Nr. 235—240	6 Fälle.
Davaine, Bulletin de la soc. de Biol. 1850. p. 50 . . .	2 „
Wiebers, Diss. nonnulla de prima format. cohibita. Berlin 38	1 Fall.
Lediberder, Bulletin de la soc. anat. 3. Sér. CI. p. 2 . .	1 „
Prestat, ibid. 1837 p. 172	1 „
Cruveilhier, Anatomie patholog. Livr. 2. Pl. 2	1 „
Meckel, Handbuch. I. p. 750	1 „
Silvester, Medical Times, 1857. Decembre	1 „

gefunden wurden, so darf man ebenso wenig annehmen, dass ein Hemmniss in der Bildung und Entwicklung dieses Knochens und seiner Appertinentien nothwendig verknüpft sein müsse mit fötalen Missbildungen anderer zum Leben wichtiger Organe. Damit ist das Factum aber nicht erklärt, dass bis jetzt noch kein Fall bekannt ist, wo ein mit Defect des Radius geborenes Kind über die ersten Stunden des Lebens hinaus gekommen ist.

War nun einerseits in dem gleichzeitigen Auftreten anderer Missbildungen keine Norm zu erkennen, so traf doch andererseits die Bildungshemmung des Knochens nach allem, was vorliegt, immer mit einem ganzen Complex von Erscheinungen zusammen. In allen näher beschriebenen Fällen war gleichzeitig Klumphandstellung vorhanden, und mehrmals wird eine Steifigkeit im Ellenbogengelenk notirt. Es fehlte sodann stets der Daumen mit seinen Appertinentien entweder ganz, oder er war nur rudimentär entwickelt in der Art, wie sich dieses im vorliegenden Falle an der rechten Hand zeigte *). Die Art. radialis ging dabei meistentheils nicht zur Hand abwärts, sondern endete gewöhnlich in der Musculatur des Vorderarms; nur in zwei Fällen ist das nicht der Fall gewesen **). Der Nervus radialis ferner blieb immer auf den Vorderarm beschränkt, und wurden seine Beziehungen zur Hand vom N. medianus vertreten. Die Veränderungen im Muskelverlauf endlich scheinen im Ganzen demjenigen des beschriebenen Falles analog, und die Daumenmusculatur nie vorhanden gewesen zu sein. Die Verkrümmung der Hand ist jedenfalls nur Folge des Radiusdefectes; die übrigen abnormen Verhältnisse denke ich mir als mit ihm gleichzeitig entstanden, resultirend aus der Störung in der Anlage des Vorderarms. Die Ursache dieser Störung wird noch dunkel bleiben, wenigstens kann es nicht innerhalb der Grenzen dieser Arbeit liegen, dieselbe zu erklären.

Ein Defect der Ulna ist bis jetzt sehr selten beobachtet worden, so selten, dass Davaine das Vorkommen eines solchen Falles überhaupt leugnet, doch ist auch diese Missbildung schon beschrieben worden ***). Vergleicht man die dort angegebenen Verhältnisse mit den soeben gefundenen Resultaten, so wird man zu der Annahme geführt, dass überhaupt eine nähere Beziehung in der Entwicklung einerseits zwischen Daumen und Radius, andererseits zwischen Ulna und Kleinfingerseite bestehen müsse. Dort nämlich fehlte die letztere in allen ihren Theilen bei vollständiger

*) Nur in einem Falle notirt Otto a. a. O. Nr. 239.
**) Otto, a. a. O. Nr. 236. Silvester a. a. O.
***) Priestley, Medic. Times and Gazette. 1856. p. 489.

Entwicklung sowohl des Daumens und Zeigefingers, als auch der Musculatur der Radial- und Daumenseite. Ferner verlief der N. radialis normal, wogegen der N. ulnaris gänzlich vermisst wurde, und war keine Theilung der Arterie vorhanden, so dass dieselbe mit dem N. medianus zur Hand hinabstieg.

Ueber die Luxation des Radius liegt, soweit mir bekannt, noch nicht viel specielleres in der Literatur vor, und kann ich daher kürzer über dieselbe hinweggehen. Es genügt ein Blick auf die Beschreibung des rechten Arms, um nachzuweisen, dass diese Dysarthrosis eine Folge der anomalen Anordnung der Musculatur sei. Der Radius entbehrte nämlich an seinem oberen Ende sämmtlicher Muskelansätze, sodass hier gar keine Antagonisten gegen den Zug der sich an's untere Ende inserirenden Muskeln wirken konnten. Ausserdem aber fehlte der Extensor carpi ulnaris gänzlich. Mithin wird eine Abflachung der Gelenkflächen, eine Erschlaffung der Bänder, das Ingrediens jeder Luxatio congenita, hier nichts Auffallendes bieten. Die Muskelanomalieen sind hier wie links wiederum nur durch eine Entwicklungsstörung zu erklären, und scheinen sie von den an der linken Seite beschriebenen bedeutenderen Abnormitäten nur gradweise verschieden zu sein, da sich Uebergangsformen zwischen beiden auffinden lassen. Am auffallendsten ist der gänzliche Mangel des Extens. carpi ulnaris.

Die übrigen an dieser Frucht beobachteten Missbildungen sind noch kurz zu analysiren. Am Herzen fand sich durch Endocarditis bedingte Stenose der Aortenklappen, woraus das Uebrige resultirt. Denn in Folge davon muss angenommen werden, es habe ein erhöhter Druck im linken Ventrikel bestanden. Dieser veranlasste wiederum das Offenbleiben des Septum ventriculorum und somit vermehrte Blutzufuhr zur Art. pulmonalis, verminderte zur Aorta. Letztere verengerte sich also, erstere dagegen und besonders ihr Endast, der Ductus Botalli, musste sich zu ungewöhnlich grossem Lumen entwickeln, um die Blutmenge im Aortensystem auszugleichen. Dieser pathologische Vorgang ist übrigens jedenfalls späteren Datums, als die Entstehung der anderen Missbildungen, und können diese daher in der fötalen Endocarditis keine Erklärung finden. Selbst der Verschluss beider Ureteren, welcher auf eine etwas spätere Entwicklungshemmung deutet, als der Defect an den oberen Extremitäten, kann nicht durch die Endocarditis erklärt werden. Ebensowenig lässt sich aber nachweisen, dass die zellige Erweichung der Seitenstränge des Rückenmarkes, oder die Schädeldifformität mit den andern Anomalieen dieser Frucht in directem Zusammenhange stehe.

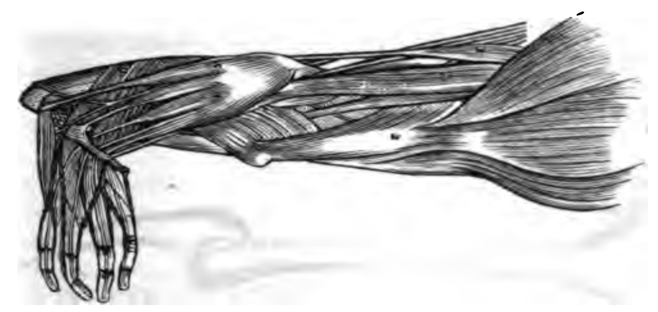


Fig. I. Der linke Arm von vorne und innen betrachtet. Die Hand ist nach aussen zurückgeschlagen, dadurch die Beugemusculatur in ganzer Ausdehnung sichtbar, ebenso die Verbreitung des N. medianus u. N. ulnaris. 1 M. coracobrachialis. 2 Flexor ulnae und nach aussen von ihm der dritte vom Proc. coracoid. kommende Muskel. 3 der für einen anomalen Biceps angesehene Muskel. 4 das die Ellenbogenbeuge deckende Stratum. 5 Flex. carpi ulnaris. 6 Palmaris longus. 7 Flexor digitorum sublimis. 8 Flex. digitorum profundus. 9 Flexor digiti minimi proprius.



Fig. II. Zeigt den linken Arm nebst Hand in derselben Stellung. Die Beugemusculatur ist abgetragen, dadurch die als Radialmusculatur bezeichnete Schicht freigelegt. Von oben kommend inserirt sich der Flex. ulnae nach innen an die Ulna; seine Sehne wird gekreuzt vom N. medianus. Von der Aussenseite des Humerus steigt der Endast des N. radialis herab. 1 M. extensor digitorum communis. 2 M. adductor indicis (sonst pollicis).

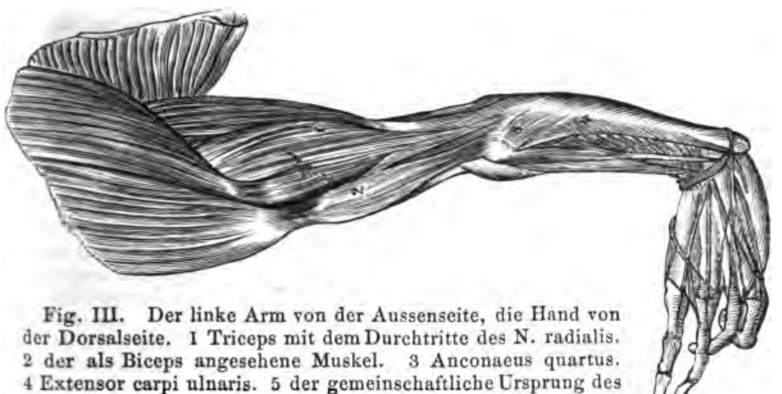


Fig. III. Der linke Arm von der Aussenseite, die Hand von der Dorsalseite. 1 Triceps mit dem Durchtritte des N. radialis. 2 der als Biceps angesehene Muskel. 3 Anconaeus quartus. 4 Extensor carpi ulnaris. 5 der gemeinschaftliche Ursprung des Extensor digiti minimi und des Extensor digitorum communis. 6 das als Radialmusculatur betrachtete Stratum.

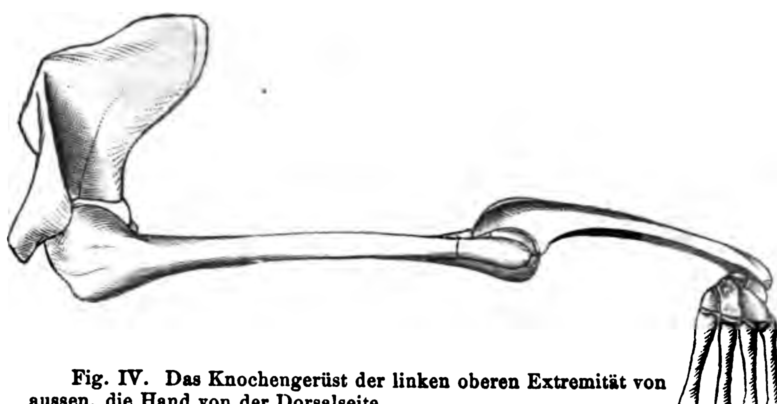


Fig. IV. Das Knochengerüst der linken oberen Extremität von aussen, die Hand von der Dorsalseite.



Fig. V. Dasselbe von vorne betrachtet, die Hand nach aussen zurückgeschlagen. Das Os lunatum articulirt auf der Ulna; das Os naviculare und das Os multangul. majus fehlen.



Fig. VI. Die Vorderseite der rechten oberen Extremität nach Entfernung von Haut und Fascie, sowie der oberflächlichen Beugesehnen an der Hand. Die Hand selbst ist nach aussen zurückgeschlagen. Das Rudiment des Daumens ist sichtbar.

1 Deltoideus. 2 Biceps sich an die Ulna inserirend. 3 Coracobrachialis. 4 Brachialis internus; an seiner Aussenseite ein sich zum Radius begebendes abnormes Muskelbündelchen. 5 Langer Kopf des Supinator longus, dessen Sehne sich unten in zwei Theile spaltet. 6 Ebenfalls zweispaltiges unteres Ende des Flex. carpi radialis. 7 Gemeinschaftl. Ursprung der oberflächlichen Beugemuskeln. 8 Unteres Ende des Flex. carpi ulnaris. 9 Flex. digitorum profundus. 10 Endast des N. radialis. 11 Nn. medianus und ulnaris, sowie die Art. brachialis, letztere sich am Vorderarm nicht theilend, sondern nach Abgabe der Art. interossea zur Hand tretend.

III. Weitere Erfahrungen über die Heilwirkung des Silbersalpeters bei progressiver Spinalparalyse (Ataxie locomotrice progressive).

Von

C. A. Wunderlich.

In Folge der von mir im Jahrg. 1861 dieses Arch. pag. 193 veröffentlichten günstigen Erfolge der Behandlung der progressiven Spinalparalyse (identisch mit Duchenne's Ataxie locomotrice progressive) durch lange fortgesetzte und steigende Gaben von Silbersalpeter haben zu meiner grossen Genugthuung zwei französische Aerzte: Charcot und Vulpian, diesem Verfahren eine Anzahl von Kranken solcher Art unterworfen und die dadurch erlangten glücklichen Resultate publicirt (Bulletin de thérapeutique 1862 Nr. 11 und 12). Ganz neuerdings hat ferner (Union médicale 1862 Nr. 122) Duguet aus Moreau's Abtheilung in der Salpêtrière einen weiteren Fall mitgetheilt, welcher, nachdem er vergeblich durch die verschiedensten Mittel behandelt worden und bis zu einem sehr hohen Grade vorgeschritten war, schon 10 Tage nach dem Beginn der Anwendung des Silbersalpeters eine sehr bemerkliche Besserung zeigte und bei welchem nach weiterer Fortsetzung desselben Mittels die fast völlig aufgehobene Bewegungsfähigkeit wieder erlangt, eine beträchtliche Körpervolumzunahme bewirkt und selbst in geistiger Beziehung die verloren gegangene Munterkeit wieder gewonnen wurde.

Man dürfte wohl aus diesen fremden Erfahrungen entnehmen, dass meine Empfehlung des Silbersalpeters für Spinalparalytiker keine grundlose gewesen ist.

Aus Deutschland freilich sind mir bis jetzt keine Veröffentlichungen über die Anwendung des Mittels bekannt geworden. Nur Küchenmeister führt in seiner Zeitschrift (1862 p. 223) bei einer kurzen und ungenauen Notiz über mein Verfahren an, dass

er „zwei Fälle gesehen habe, wo das Mittel Nichts leistete.“ Es wäre nützlich gewesen, wenn er hätte über diese fruchtlos behandelten Fälle eine nähere Mittheilung machen wollen: denn nur aus einer im Detail angegebenen Beobachtung lässt sich ersehen, ob sie einen beweisenden Werth hat; nach der nackten Versicherung des Nichterfolgs bleibt es wenigstens zweifelhaft, ob jene zwei Fälle überhaupt für diese Behandlung geeignet waren und in welcher Art und mit welcher Consequenz die Letztere durchgeführt wurde. Uebrigens fügt K. hinzu, dass er durch meine Versuche angeregt, das Mittel bei der Afterschliessmuskellähmung alter Leute angewandt und die lästigen unwillkürlichen Stühle, bei denen kein Tonicum und kein Opiat eine längere Pause zu bewirken vermochte, durch dasselbe zum Stillstand gebracht habe.

Ich begreife vollständig, dass man die Empfehlung einer Medication, deren Wirksamkeit man weder physicalisch noch chemisch begreifen kann, gegen eine so ziemlich für unheilbar gehaltene Krankheit mit Misstrauen aufnimmt. Aber gerade die Hoffnungslosigkeit jeder andern Therapie bei diesem Leiden darf zum Versuche einer Behandlung einladen, die mindestens keine Gefahren nach sich zieht, und wer den Jammer und das Elend kennt, in welchem Spinalparalytiker Jahre und Jahrzehnte lang ihr Leben hinbringen, der muss zufrieden sein, ein Hilfsmittel für sie kennen zu lernen, falls es auch nicht jedesmal nützen sollte, und falls es auch nicht vollständig heilt; denn in dieser Krankheit ist schon eine beträchtliche Linderung und die auch nur theilweise Wiedergewinnung der Functionen eine unberechenbare Wohlthat.

Zur Ermuthigung meiner Herren Collegen, bei jener so schrecklichen Krankheit von dem von mir vorgeschlagenen Mittel Anwendung zu machen, füge ich meinen früheren fünf Fällen vorläufig zwei weitere bei.

Friedrich R., 48jähr. Handelsgärtner, hat immer in guten Verhältnissen gelebt, 8 Kinder gezeugt, das letzte vor 4 Jahren, ist kein Trinker und erinnert sich niemals ernstlich krank gewesen zu sein, ausser an einer schmerzhaften Gelenksaffection mit Fieber im Jahr 1842. Bis zum Jahr 1836 will er an Fussschweissen gelitten haben, die ohne nachtheilige Folgen sich verloren. Seit etwa 12 Jahren hat er Neigung zu dünnen Stühlen, seit 8 Jahren herumziehende Schmerzen, namentlich im Rücken und in den Extremitäten. Seit einigen Jahren bemerkte er eine Abnahme der Sexualkräftigkeit und seit $1^1/_2$ Jahren ist er impotent. Seit $^1/_2$ Jahr fand er, dass er im Finstern schlechter gehe und taumle, auch dass ihm zuweilen vorkomme, als sei der Boden uneben. Mitte Januar 1862 traten stärkere Schmerzen in den Beinen und dem Rücken ein und einige Tage nachher vermochte er der Schmerzen wegen nicht mehr zu gehen. Sein Appetit verminderte sich; er hatte häufig Aufstossen und Uebelkeit, auch Ohrenbrausen. Der Stuhl wurde selten. Die Schmerzen wechselten, aber auch wenn sie nachliessen oder verschwan-

den, vermochte er nur schwierig zu gehen. Vom 1. März an trat eine 7tägige Stuhlverstopfung ein; am 7. erfolgte ein unwillkürlicher Abgang dünner Fäces. Am selben Tage stellte sich Harnretention ein, so dass der Catheter täglich angewandt werden musste.

Eine am 9. März vorgenommene Untersuchung zeigte: ein wenig krankhaftes Aussehen, sogar ziemlich stark geröthetes Colorit des Antlitzes, etwas magere Ernährung, besonders an den Beinen, jedoch in einem Grade, wie sie auch bei Gesunden oft sich findet. Körpergewicht 95,3 Pfund. Temperatur und Puls normal. Rechte Pupille etwas enger, beide reagirend. Lunge und Herz ohne Störung. Leib aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Blase ausgedehnt, Harn unwillkürlich abträufelnd, stark ammoniakalisch. Rücken ohne Difformität und ohne Empfindlichkeit auf Druck. Rohe Kraft der Muskeln an den oberen und unteren Extremitäten beträchtlich: Beugungen und Streckungen, Abduction und Adduction, Drehungen der Beine im Bett leicht und auch gegen fremden Widerstand ausführbar. Dagegen beim Versuch, das Bett zu verlassen, ungeschickte und zitternde Bewegung. Grösste Mühe, sich aufrecht zu erhalten und schwankend einige Schritte zu gehen. Beim Schliessen der Augen alsbaldiges Niederstürzen. Am 12. März erhielt er Argentum nitricum zuerst $^1/_{20}$ Gran 3mal täglich. In den ersten folgenden Tagen dauerte die Verschlimmerung noch fort: Stuhlretention, Harnretention bei fortwährendem Abträufeln, zuweilen Erbrechen, zeitweise Schmerzen; das Verlassen des Betts musste wegen völliger Unmöglichkeit, sich auf den Beinen zu halten, aufgegeben werden. Das Gewicht fiel bis zum 17. auf 91,8 Pfund. Von da an wurde das Mittel 6mal täglich gegeben. Am 24., nachdem er 2 Gran verbraucht hatte, bemerkte er zuerst, dass er zeitweise den Urin willkürlich zurückhalten konnte. Das Gewicht war aber auf 91,3 gesunken. Am 28. Verschwinden der Schmerzen, der Kranke fühlt sich kräftiger. Vom 1. April an (4 Gran Silbersalpeter verbraucht) fand nur noch ausnahmsweise ein unwillkürlicher Harnabgang statt. Stuhl fängt an sich zu regeln. Vom 4. April an wird die grössere Festigkeit beim Stehen sehr bemerklich, das Gehen wieder möglich. Dieses bessert sich fortwährend. Vom 29. April an erhält er Bäder zur Unterstützung der Cur. Er macht den Weg in das Bad (über 100 Schritt weit) ohne grosse Beschwerde zu Fuss. Er hat 16 Gran genommen. Am 6. Mai ohne Ermüdung in der Stadt gewesen, theils gefahren, theils gegangen. 19. März (28 Gran verbraucht) Urin und Stuhl fast ganz geregelt. Nur wenn er etwas lange den Harn zurückgehalten hat, macht die Entleerung Schwierigkeit. Er kann auch mit geschlossenen Augen etwas gehen. Die Pupillen sind gleich. Am 27. Körpergewicht 98,1 Pfund, einigemal kurzdauernde Spannung in den Waden mit Schmerz. Etwas Taubheit in den Fingern. 2. Mai: fühlt sich wieder ganz kräftig, war zu Fuss längere Zeit in der Stadt (34 Gran verbraucht). Am 21. Mai, nachdem alle Bewegungen mit ziemlicher Leichtigkeit ausgeführt wurden, Stuhl und Urinentleerung regelmässig von Statten gingen und der Kranke 42 Gran Argent. nitr. verbraucht hatte: Schluss der Cur. Einige Wochen darauf kam er zum Besuch, wobei er über eine Stunde Wegs zu Fuss ohne alle Beschwerde gemacht hatte, und versicherte sein vollkommenes Wohlbefinden.

Hermann G., 45jähr. Tischler, hatte vor längerer Zeit Pocken, Typhus und Dysenterie durchgemacht, vor 13 Jahren einen Schanker und Tripper, jedoch ohne weitere Folgen. Er war im Uebrigen gesund, trank ziemlich Bier, aber keinen Schnaps und vollzog den Beischlaf ziemlich selten. Anfang December 1861 erkrankte er an einer 8 Tage dauernden catarrhalischen Diarrhoe, welche ihn namentlich Nachts zum Aufstehen nöthigte. Da er mit blossen Füssen auf den Abtritt ging, so meint er sich dabei erkältet zu

haben. Kurze Zeit nach dieser Affection fühlte er sich schlecht, hatte geringen Appetit, aufgetriebenen Leib, Verstopfung, schlechten Schlaf, dabei aber häufige Pollutionen. Um Weihnachten nahm die Mattigkeit zu, Gefühl von „Todtsein“, „Hölzernsein“, „Wattirtsein“ an den Beinen; von da an Unfähigkeit zur Arbeit, Aufhören der Erectionen; seit Mitte Februar tropfenweises Abgehen des Urins und zunehmende Schwierigkeit im Gehen, das er allmälig fast ganz unterliess. Bei der Untersuchung am 3. März zeigte er gutes Aussehen, mittlere Ernährung (auch an den Beinen), rechte Pupille erweitert, beide schwach reagirend, Sehkraft auf dem linken Auge vermindert, stotternde Sprache, Wirbelsäule nicht empfindlich, Brustorgane frei, Leib etwas aufgetrieben, Urinexcretion sehr erschwert. Rohe Kraft in den Armen und Beinen gross, links noch beträchtlicher. Gehen schwierig, stolpernd und schwankend, beim Schliessen der Augen alsbald stärkstes Taumeln bis zum Niederstürzen. Tast- und Wärmeempfindlichkeit an den Beinen beträchtlich vermindert. Keine Schmerzen, zuweilen Zuckungen in den Zehen. Körpergewicht 98,6 Pfund. Temperatur und Puls normal.

Nach mehrtägiger Fortbeobachtung, während der eher eine Zunahme als Abnahme der Bewegungsunfähigkeit sich bemerken liess, erhielt er vom 8. März an Silbersalpeter, von welchem er bis zum 26. October 45 Gran verbrauchte. — Es ist nicht nur überflüssig, sondern selbst unmöglich, die ungefähr in der dritten Woche der Behandlung beginnende Besserung in ihrem täglichen stetigen Fortschreiten zu verfolgen. Es muss genügen, eine allgemeine Uebersicht dieser Besserung zu geben. Die Bewegungen der Beine wurden in kurzer Zeit sicherer und kräftiger, so dass der Kranke nach und nach immer weitere Gänge, allmälig Märsche zu machen vermochte, die er zuletzt bis auf 4 Stunden ohne Ermüdung ausdehnen konnte. Jedoch blieb der Gang immer etwas steif in den Knien, ein wenig schleudernd und bei raschem Umdrehen etwas taumelnd. Dagegen vermag er die Treppen herauf und hinab ohne Mühe zu steigen, was übrigens erst in der letzten Zeit erreicht wurde. Auch mit geschlossenen Augen geht er, ohne die Direction zu verlieren, wenn gleich mit einer gewissen Aengstlichkeit. Die Empfindlichkeit für Tasteindrücke stellte sich an den Beinen sehr gut wieder her. Der Kranke unterscheidet Zirkelspitzen, welche an der innern Wadenfläche $2^1/_2$ Zoll von einander entfernt sind, als doppelt und vermag stets ganz genau die Stelle anzugeben, wo er bei geschlossenen Augen berührt wird. Die subjectiven Empfindungen in den Beinen und Fingern sind zwar nicht ganz beseitigt, aber weit geringer. Der Harn wird ohne Schwierigkeit entleert. Zum ersten Mal trat 5 Wochen nach dem Beginn der Cur wieder eine nächtliche Pollution ein. Darauf wiederholten sich die Pollutionen anfangs ungefähr alle 3 Wochen und brachten ihn für mehrere Tage in seinen Kräften und in der freien Urinexcretion beträchtlich zurück. Später kamen sie je nach 8—14 Tagen und schwächten ihn nicht mehr. Das Glied wird wieder kräftig erigirt und der Kranke erwacht jedesmal bei der Pollution. Der Stuhl ist geregelt, doch noch einige stumpfe Empfindlichkeit an der Aftermündung. Die rechte Pupille zwar noch weiter, aber doch weniger Unterschied als früher, und beiderseitig lebhafte Reaction gegen das Licht. Sehkraft gebessert. Sprache noch etwas anstossend. Kopf frei, aber Schlaf im Ganzen nicht gut, wie auch schon vor der Krankheit, doch zuweilen auch gestört durch Schmerzen in der rechten Magengegend, welche Schmerzen, obwohl sie nicht mit Sicherheit auf das Silber bezogen werden konnten, doch mich veranlassten, seine Weiteranwendung vorläufig auszusetzen.

IV. Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis.

Von Dr. **Th. Stark**,

Assistenzarzt der med. Klinik zu Jena.

In der Klinik des Hrn. Prof. Gerhardt wurden vom Januar 1862 bis jetzt drei Fälle von Chlorosis beobachtet, bei denen sich constant eine Vergrösserung des Herzens nachweisen liess, und zwar wurde dieselbe in zwei Fällen mit dem Maasse controllirt. Es ergab sich dabei, dass die Vergrösserung mit Heilung der Chlorosis wieder abnahm und das Herz zu seinen normalen Dimensionen zurückkehrte. Ein gleicher Fall wurde im Laufe des vergangenen Semesters in der Poliklinik beobachtet und die Abnahme der Vergrösserung ebenfalls durch das Maass constatirt.

In den Schriften über Herzkrankheiten von Kreyssig, Corvisart, Hope, Stokes geschieht der Chlorosis, als Ursache einer Dilatation des Herzens, keine Erwähnung. In spätern Schriften finden sich über dieses Verhalten einzelne Andeutungen. So sagt Bamberger (Lehrbuch der Krankheiten des Herzens p. 89) bei Besprechung der accidentellen Geräusche: „bei hochgradiger Hydrämie kommt manchmal eine mässige Erweiterung des rechten Herzens mit Verstärkung des 2. Pulmonalton's vor"; und p. 319 führt er die Chlorosis als Ursache der Erschlaffung der Herzens mit nachfolgender Erweiterung auf. Auch Friedreich (Virchow, Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. V. Bd. II. Abth.) zählt unter den Ursachen für die Erweiterung des Herzens die hochgradige Chlorosis mit auf. Ferner wird von Wunderlich (Handb. der Pathol. u. Therap.) und von Vogel (Virchow's Handb. I. B.) bei dem Capitel über Chlorosis angegeben, dass Hypertrophie und Dilatation des Herzens schliesslich die Folge hochgradiger und langdauernder Chlorose sei.

Aber keiner dieser Autoren macht genauere Angaben über das Verhältniss der Erweiterung des Herzens zur Chlorosis und namentlich ist von keinem darauf aufmerksam gemacht, dass die

Erweiterung einer Rückbildung fähig sei und diese Rückbildung gleichen Schritt halte mit der fortschreitenden Heilung der Allgemeinkrankheit.

Es wird deshalb die Mittheilung der oben erwähnten 4 Fälle von Interesse sein und zu weiteren Beobachtungen in dieser Richtung auffordern.

I. Eckardt, Christiane, 30 Jahr, aus Zeubitz, Dienstmagd, war früher immer gesund. Ist seit dem 18. Jahre regelmässig menstruirt gewesen; vor 5 Wochen zum letzten Male. Während der Zeit der Menstruation keinerlei Beschwerden.

Ende September 1861 bekam sie, während des Aufladens von Kartoffelsäcken, plötzlich Schmerzen in der Magengegend, unter dem Gefühl, als wenn daselbst etwas zerrissen sei. Der Schmerz, der noch jetzt andauert, war anfangs mit Frost verbunden. Seit jener Zeit leidet die Kranke an Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, kurzem Athem, Herzklopfen, die sich bei Anstrengungen steigern, Schmerzen auf der Brust und Appetitlosigkeit. Die Augenlider, sowie die Füsse sollen zuweilen geschwollen gewesen sein. Stuhl war immer in Ordnung. Seit Anfang der Krankheit weisser Fluss. — Hat zuweilen geringen Husten gehabt, aber ohne Auswurf.

Stat. praes. Aufgenommen am 9. Januar 1862. Mittelgross; Ernährung mässig; Musculatur schlaff. Hautfarbe schmutzig-gelblich; Gesicht bleich, gedunsen; Füsse an den Knöcheln leicht geschwollen. Schleimhäute sehr bleich. Am Hals Undulation der V. iugularis sichtbar. Venensausen in liegender Stellung systolisch, in aufrechter continuirlich; über der Vena iugularis leichtes Schwirren fühlbar. Thorax mittellang, ziemlich breit und tief, unten sehr weit. Athembewegungen ruhig; Herzstoss im fünften Intercostalraum, unterhalb der Brustwarze, verstärkt. Herzdämpfung beginnt am obern Rand der vierten Rippe, reicht aber vom linken Sternalrand bis zur Brustwarze. Diaphragma steht an der sechsten Rippe; gleich über der Linie, die rechts den Stand des Diaphragma's bestimmt, eine kleine rechtseitige Herzdämpfung. Schall über den Lungen überall hell und voll. Athmen überall vesiculär. Ueber allen vier Ostien systolische, blasende Geräusche zu hören; zweiter Pulmonalton accentuirt; sonst die zweiten Töne rein. — Leib mässig aufgetrieben, weich. Unterer Leberrand reicht fast bis zur Quernabellinie; nach links reicht die Leber 1—$1\frac{1}{2}$'' über die Mittellinie. — Urin von gewöhnlicher Farbe und Quantität; trübt sich leicht beim Kochen, wird aber bei Zusatz von Salpetersäure wieder hell. — Puls voll und hart.

Da nach Angabe der Kranken ihre Beschwerden in Folge eines Trauma entstanden waren, da ihre schmutzig-gelbliche Haut und Gesichtsfarbe mehr dem Aussehen bei einer Herzkrankheit, als bei Chlorosis entsprach, da die Augenlider und die Füsse stark geschwollen gewesen sein sollten, da die Herzdämpfung vergrössert, namentlich nach rechts verbreitert war, der Herzstoss verstärkt, systolische Geräusche von allen Ostien zu hören waren, der zweite Pulmonalton accentuirt und die Leber etwas vergrössert erschien, so glaubte man anfangs, dass eine anatomische Veränderung am linken Ostium venosum vorliege, um so mehr, als man einmal nach lebhaften Bewegungen der Kranken ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze wahrzunehmen glaubte.

Der Kranken wurde Ferr. lactic. verordnet. Bei dem Gebrauch desselben und bei guter Kost hatte sich ihr subjectives Befinden schon nach

4 Tagen gebessert; man kam deshalb von der ersten Annahme zurück und neigte sich mehr der einer Chlorosis mit Erweiterung des Herzens zu. War die Vergrösserung der Herzdämpfung durch Chlorosis bedingt, so war zu erwarten, dass dieselbe mit Heilung der Chlorose sich wieder verkleinere und zu den normalen Dimensionen zurückkehre. Es wurde deshalb von Prof. Gerhardt eine Messung der Herzdämpfung angeordnet und der weitere Verlauf entsprach der Voraussetzung.

14. Januar. Befinden der Kranken besser, fühlt sich kräftiger, schläft gut, hat mehr Appetit. Auch das Aussehen muntrer und frischer. Geräusche am Herzen nicht mehr so stark, über der Aorta gar keins mehr; zweiter Pulmonalton weniger accentuirt. Herzdämpfung reicht nach links bis zur Papillarlinie; kleine rechtseitige Herzdämpfung. Untere Grenze der Herzdämpfung beträgt 15 Ctm. Höhe längs des linken Sternalrandes 8 Ctm. Höhe längs des rechten Sternalrandes 2 Ctm.

19. Januar. Befinden gut. Appetit, Schlaf gut. Fühlt sich kräftiger und sieht auch gesunder aus. Wangen fangen an sich zu röthen. Herzdämpfung reicht nach links nicht ganz bis zur Papillarlinie. Untere Grenze der Herzdämpfung 13 Ctm. Höhe längs des linken Sternalrandes 8 Ctm. Höhe längs des rechten Sternalrandes 2 Ctm. An der Herzspitze beim ersten Ton noch leichtes Blasen, an den übrigen Ostien die Töne rein. Der zweite Pulmonalton noch etwas verstärkt. Noch starkes Venensausen.

Ord. Ferr. pulverat.

30. Januar. Befinden gut. Schlaf gut. Wird kräftiger und die Ernährung nimmt zu. Füsse nicht mehr geschwollen. Nur noch zuweilen leichtes Drücken in der Magengegend. Herzdämpfung reicht nicht bis zur linken Papillarlinie, eine rechtseitige Herzdämpfung ist nicht mehr nachzuweisen. Untere Grenze der Dämpfung 7 Ctm. Höhe längs des linken Sternalrandes $8^1/_2$ Ctm. An der Herzspitze beim ersten Ton noch leichtes Blasen; an den übrigen Ostien die Töne rein; zweiter Pulmonalton kaum verstärkt. Noch schwaches Venensausen.

4. Februar. Wird geheilt entlassen.

II. Kirchner, Bertha, 17 Jahr, aus Kl. Schwabhausen, Dienstmädchen. Hat im 8. Jahr die Masern gehabt; ist sonst als Kind gesund gewesen. Im Jahre 1858 hat sie im hiesigen Krankenhaus eine Pneumonie durchgemacht. — Seit 3 Jahren in wechselnder Stärke grosse Mattigkeit, Müdigkeit, Neigung zum Schlaf, öfter Schwindel, einige Male Ohnmacht, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Kopfschmerzen; ferner öfter kurzer Athem, namentlich bei Anstrengungen, Herzklopfen, Angst; geringer Husten mit spärlichem, schleimigen Auswurf, bei dem nie Blut war; keine Brustschmerzen. Appetit gering, mit perversen Neigungen z. B. nach Kaffeesatz oder sauren Speisen. Oefter Drücken in der Magengegend. Stuhl immer in Ordnung. Hat ihrer Beschäftigung (Feldarbeit etc.) immer obgelegen. — Menstruation ist noch nicht eingetreten. — Wurde wegen der genannten Symptome schon seit langer Zeit poliklinisch behandelt, aber nur mit geringem und nie dauerndem Erfolg.

Stat. praes. am 10. Juli 1862. Ziemlich grosses, hageres Mädchen, von auffallend bleicher wächserner Gesichts- und Hautfarbe. Namentlich die Schleimhäute sehr bleich, fast der Farbe der Haut gleich. Ernährung gering, Musculatur schlaff. Unterhautfettgewebe wenig entwickelt. — Hals ziemlich lang. Lautes fühlbares Nonnensausen. Lautes systolisches Blasen an der Carotis. — Thorax ziemlich lang, mittlerer Breite, wenig gewölbt. Supra- und Infraclaviculargruben auf beiden Seiten gleichmässig

und wenig vertieft. Wirbelsäule gerade. Athembewegungen ruhig, auf beiden Seiten gleich. — Herzstoss im fünften Intercostalraum, fast in der Papillarlinie, von mässiger Stärke; im ganzen fünften und vierten Intercostalraum verbreitet. — Diaphragma steht am obern Rand der sechsten Rippe. Links vorn über und unter der Clavicula der Schall etwas leerer, wie rechts; hinten rechts über der Spin. scapul. etwas kürzer wie links. — Herzdämpfung beginnt im vierten Intercostalraum, reicht links bis zur Papillarlinie; kleine rechtseitige Herzdämpfung. Breite der Dämpfung an der untern Grenze $13^1/_4$ Ctm. Höhe am linken Sternalrand $7^1/_2$ Ctm. Breite der rechtseitigen Dämpfung von der Mittellinie aus gemessen $3^1/_2$ Ctm. Höhe derselben längs des rechten Sternalrandes 3 Ctm. Athmen überall vesiculär, hinten rechts oben schärfer wie links, Exspirium daselbst verlängert. Ueber der Valv. mitralis, der Aorta, der A. pulmonal. beim ersten Ton deutliches Blasen; zweite Töne rein; Töne der Tricuspidal. rein; zweiter Pulmonalton nicht accentuirt.

Leib nicht aufgetrieben, weich. Leber reicht bis zum Thoraxrand. Milz nicht vergrössert.

Ord. Ferr. sulphur., Kal. carbon. e Tart. aa. ʒj, Pulv. Rad. Alth. q. s. ut f. Pill. Nr. 60. S. 3 × tägl. 5 St.

14. Juli. Befinden besser. Schlaf gut. Appetit gut. Stuhl in Ordnung. Fühlt sich wohler und etwas kräftiger. Aussehen viel besser, nicht mehr so bleich, schlaff und leidend, sondern frischer und munterer. — Breite der Herzdämpfung unten $12^1/_2$ Ctm. Höhe am linken Sternalrand $5^3/_4$ Ctm. Breite der rechtseitigen Herzdämpfung $3^1/_2$ Ctm. Höhe am rechten Sternalrand $2^1/_2$ Ctm.

22. Juli. Mattigkeit geringer. Schlaf, Appetit gut. Wangen bekommen einen Anflug von Röthe. — Breite der Dämpfung unten $10^1/_2$ Ctm. Höhe am linken Sternalrand 6 Ctm. Breite der rechtseitigen Dämpfung 2 Ctm. Höhe derselben am rechten Sternalrand $1^3/_4$ Ctm. An der Herzspitze und über der A. pulmonal. beim ersten Ton noch leichtes Blasen; ebenso an den Carotiden, aber schwächer wie früher. Nonnensausen viel geringer.

25. Juli. Breite der Dämpfung unten $8^1/_2$ Ctm. Höhe am linken Sternalrand $5^1/_4$ Ctm. Breite der rechtseitigen Dämpfung $2^1/_2$ Ctm. Höhe am rechten Sternalrand 1 Ctm.

1. August. Subjectives Befinden gut; nur noch geringe Mattigkeit. Gesichtsfarbe gesunder; leicht geröthete Wangen; blühenderes Aussehen. Breite der Dämpfung unten 8 Ctm. Höhe am linken Sternalrand $5^3/_4$ Ctm. Breite der rechtseitigen Dämpfung $1^1/_2$ Ctm. Höhe am rechten Sternalrand 1 Ctm. Noch schwaches Blasen an der Herzspitze. Schwaches Nonnensausen. Wird entlassen.

Im III. Fall wurden keine Messungen vorgenommen, es mögen deshalb hier nur die Angaben über die Herzdämpfung eine Stelle finden.

Bei der Aufnahme am 4. März 62:

Diaphragma steht an der sechsten Rippe. Herzstoss im fünften Intercostalraum, in der linken Brustwarzenlinie, nicht verstärkt. Herzdämpfung beginnt auf der vierten Rippe, reicht vom linken Sternalrand bis in die linke Brustwarzenlinie. Herztöne rein; nur über der Art. pulmonal. beim ersten Ton Blasen, zweiter Ton accentuirt.

Bei der Entlassung am 7. April 62:

Herzdämpfung beginnt auf der vierten Rippe, reicht vom linken Sternalrand bis etwa $^1/_2$'' nach innen von der linken Brustwarzenlinie. Kein Blasen beim ersten Pulmonalton.

Ein vierter Fall wurde in der Poliklinik beobachtet.

IV. Hieronymus, Minna, 21 Jahr, aus Schoeten. Hat im 13. oder 14. Jahre das Nervenfieber gehabt; ist sonst gesund gewesen; hat keinen Rheumatismus gehabt. — Seit einem Vierteljahre zeitweise Schwellung der beiden Füsse, besonders an den Knöcheln, die beim Stehen rasch zunimmt. Zeitweise Mattigkeit, seltenes Aufstossen. Kein Husten, kein Herzklopfen. Im 18. J. zum ersten Male menstruirt, seitdem regelmässig, doch schwach. — Vor 4 Jahren, als sie wegen ihrer hohen Schulter einen Arzt zu Rathe zog, soll diesem aufgefallen sein, dass sie starkes Herzklopfen habe; sie selbst will wenig davon bemerken.

Stat. praes. am 18. Juni 1862. Gesicht bleich, gedunsen, etwas cyanotisch. Ernährung mässig. Temperatur der Haut nicht erhöht; Puls 112, regelmässig, hart. Bedeutende Struma der linken Hälfte der Gland. thyreoidea. Carotiden pulsiren stark. — Thorax flach. Wirbelsäule nach rechts convex. Tiefstand der rechten Schulter; rechter Schulterblattwinkel steht mehr ab von der Wirbelsäule als der linke; rechte Brustwarze steht tiefer. — Herzstoss im fünften Intercostalraum, nach aussen von der Papillarlinie, verstärkt; ebenso im vierten Intercostalraum. Leichtes Schwirren an der Herzspitze zu fühlen. Pulmonalklappenschluss im zweiten Intercostalraum deutlich zu fühlen. Diaphragma steht am untern Rande der fünften Rippe. Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der dritten Rippe, reicht nach links bis zur Stelle des Herzstosses, also bis $1^1/_2$ Ctm. ausserhalb der Papille; eine rechtseitige Herzdämpfung, die fast bis zur rechten Papillarlinie reicht. Breite der Herzdämpfung unten 17 Ctm. Höhe am linken Sternalrand $8^1/_2$ Ctm. Breite der rechtseitigen Dämpfung vom rechten Sternalrand aus gemessen 6 Ctm. Höhe der rechtseitigen längs des rechten Sternalrandes $4^1/_2$ Ctm. Ueber dem linken Ventrikel systolisches Blasen; schwächeres Blasen beim ersten Pulmonalton; zweiter Pulmonalton accentuirt; andre Töne rein. Starkes Nonnensausen. Urin enthält kein Eiweiss.

Ord. Ferr. sulphur., Kal. carbon. aa. ℨjjj, Pulv. R. Alth. q. s. ut f. pill. Nr. 90. S. 3 × tägl. 4 St.

6. Juli. Füsse schwellen noch zeitweise an, aber in geringerem Grade. Breite der Herzdämpfung unten 16 Ctm. Höhe neben dem linken Sternalrand $6^1/_2$ Ctm. Breite der rechtseitigen Dämpfung $5^1/_2$ Ctm. Höhe neben dem rechten Sternalrand $3^1/_2$ Ctm. Ausc. wie am 18. Juni. Ord. repet.

7. August. Kranke befindet sich im Allgemeinen besser. Appetit besser. Schwellung der Füsse geringer als früher. Herzstoss im fünften Intercostalraum, etwas nach aussen von der Papillarlinie, im vierten und dritten Intercostalraum ebenfalls zu fühlen. Diaphragma steht an der sechsten Rippe. Herzdämpfung beginnt am obern Rand der vierten Rippe, reicht nach links bis zur Stelle des Herzstosses; keine rechtseitige Herzdämpfung vorhanden. Breite der Herzdämpfung unten $6^1/_2$ Ctm. Höhe neben dem linken Sternalrand 6 Ctm. An der Mitralis noch ganz schwaches Blasen; an der A. pulmonal. stärker; zweiter Pulmonalton wenig stärker, als der zweite Aortenton. Töne über der Tricuspidalis rein. — Noch ziemlich lautes Venensausen vorhanden.

Die drei Fälle, wo Messungen der Herzdämpfung gemacht wurden (Fall III muss wegen mangelnder Messung unberücksichtigt bleiben), kamen zur Beobachtung, nachdem die Krankheit bereits längere Zeit bestand, im I. und IV. Fall nach $^1/_4$jähriger, im II. Fall sogar nach 3jähriger Dauer. Bei allen drei Fällen

waren die Symptome hochgradig, namentlich die chlorotische Farbe und die Mattigkeit und Schlaffheit im ganzen Wesen sehr ausgesprochen.

Sehr bald nach Gebrauch von Eisenpräparaten trat Besserung der subjectiven Beschwerden ein, und zwar in den beiden ersten Fällen schon nach einigen Tagen, im IV. Fall erst nach längerer Zeit wegen der ungünstigeren äussern Verhältnisse. Mit dieser Besserung fiel eine Abnahme der vergrösserten Herzdämpfung zusammen und dieselbe hielt mit der Zunahme der Besserung ziemlich gleichen Schritt. Die Vergrösserung der Herzdämpfung fand hauptsächlich im Breitendurchmesser statt und es finden sich daher auch in dieser Beziehung die grössten Maassunterschiede.

Fragen wir nach der Ursache der Vergrösserung, so scheinen nur zwei Möglichkeiten gegeben. Entweder beruht dieselbe auf einer einfachen Erschlaffung des Herzmuskels, oder auf einer durch letztere bedingten relativen Insufficienz der Valvula mitralis.

Letztere könnte man sich so zu Stande gekommen denken, dass in Folge der Erschlaffung der linke Ventrikel erweitert wäre, die Papillarmuskeln sich nicht kräftig genug contrahirten, um die Klappen einander genügend zu nähern oder das Umschlagen derselben nach dem Vorhof zu verhindern, und so der Schluss derselben nicht vollständig sein würde. Dass durch Veränderungen, namentlich fettige und schwielige Entartung der die Atrioventrikularklappen fixirenden Papillarmuskeln die Klappen insufficient sein können, wird von Bamberger (Lehrbuch der Herzkrankheiten) mit Recht hervorgehoben. — Unterstützt wird die Annahme einer relativen Insufficienz der Mitralis durch folgende Punkte:

Im I. und IV. Fall fand sich der Herzstoss verstärkt; in allen drei Fällen betraf die Vergrösserung der Herzdämpfung hauptsächlich den rechten Ventrikel und in dem I. und IV. Fall fand sich der zweite Pulmonalton verstärkt; ausserdem war im IV. Fall das blasende Geräusch über der Mitralis am stärksten.

Wenn danach die Annahme einer relativen Insufficienz der Mitralis grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat, so scheint sie mir durch folgende Betrachtung widerlegt zu werden.

Der Erschlaffung des Herzens, durch welche die Insufficienz hervorgerufen sein würde, kann entweder eine fettige Entartung der Musculatur des Herzens zu Grunde liegen, oder sie kann bedingt sein durch eine bis jetzt noch nicht näher bekannte Veränderung in den Nutritionsverhältnissen derselben. Wollte man eine fettige Entartung als Grund der Erschlaffung annehmen, so liesse sich dadurch die Entstehung einer Insufficienz noch am

ersten erklären, indem man sich vorstellen könnte, dass die fettige Entartung nur den linken Ventrikel betroffen hätte, obgleich nicht abzusehen ist, wie eine durch veränderte Blutmischung hervorgerufene fettige Entartung sich gerade nur auf den linken Ventrikel beschränken sollte. Ausserdem ist eine einmal eingetretene fettige Degeneration einzelner Primitivbündel des Herzmuskels nie einer Rückbildung fähig und es würde daher das Herz bei Heilung der Chlorosis nicht auf seine früheren Dimensionen zurückkehren können.

Da also die Insufficienz nicht durch eine fettige Degeneration der Herzmusculatur bedingt sein kann, so müsste sie auf einer durch die veränderte Blutmischung hervorgerufenen Erschlaffung beruhen. Es ist aber nicht einzusehen, wie die veränderte Blutmischung blos eine Erschlaffung der Musculatur des linken Ventrikels und nicht ebensogut auch der des rechten Ventrikels zur Folge haben sollte und somit auch Erscheinungen einer Insufficienz der Valv. tricuspidal beobachtet werden sollten, was aber nicht der Fall ist. — Es ist also die Vergrösserung der Herzdämpfung nicht durch eine relative Insufficienz der Valv. mitralis, sondern durch eine einfache Erschlaffung der Musculatur des ganzen Herzens hervorgerufen.

Welche Ursachen dieser Erschlaffung eigentlich zu Grunde liegen, ob etwa eine seröse Durchtränkung des Muskelgewebes, lässt sich bis jetzt noch nicht sagen. Auch liegt eine Aufklärung darüber noch in weiter Ferne, da Sectionen von Chlorotischen höchst selten sind. Man muss sich bis jetzt damit begnügen, die Erschlaffung aus einer von der veränderten Blutmischung (Verminderung der rothen Blutkörperchen) abhängigen Störung der Ernährung der Herzmusculatur zu erklären. Ein Analogon dafür haben wir in der Erschlaffung der übrigen quergestreiften Muskeln, welche verminderte Functionsfähigkeit derselben zur Folge hat. Dieselbe äussert sich durch Müdigkeit, Mattigkeit und Trägheit der Bewegungen; letztere wird übrigens zum Theil auch durch verminderte Willensenergie bedingt.

Schliesslich sei es noch erlaubt, auf die so leicht mögliche Verwechslung der mit Herzerweiterung verbundenen Chlorosis mit einer durch anatomische Veränderung an den Klappen bedingten Insufficienz der Mitralis aufmerksam zu machen. Bamberger (Lehrbuch der Herzkrankheiten p. 246) weist bereits auf dies Verhältniss hin, indem er angiebt, dass bei weit gediehener Chlorosis es manchmal neben einem Geräusch an der Mitralis zu einer mässigen Dilatation des Herzens komme.

Der oft, namentlich bei aufgeregter Herzthätigkeit, verstärkte Herzstoss, der nach aussen gerückte Herzstoss, die Vergrösserung

des Herzens in die Breite, die systolischen Geräusche, namentlich ein blos an der Herzspitze wahrnehmbares systolisches Blasen, der nicht selten verstärkte zweite Pulmonalton, die nicht selten vorkommende Anschwellung des Gesichts und der Füsse, die subjectiven Beschwerden von Seiten der Respirationsorgane, Schmerzen auf der Brust, kurzer Athem, geringer Husten etc. können sehr leicht dazu führen, die Diagnose vorkommenden Falls auf eine Insufficienz der Valv. mitralis zu stellen.

Man muss dann zunächst die Hautfarbe und die Farbe der Schleimhäute berücksichtigen. Bei Chlorosis ist die Farbe blass, grünlichgelb, die Schleimhäute, Lippen und Conjunctiva sind sehr bleich. Bei Herzkrankheiten ist die Farbe mehr schmutzig-gelb, die Schleimhäute sind cyanotisch und nicht selten ist die Conjunctiva leicht icterisch gefärbt.

Ferner findet sich bei Chlorosis fast immer ein lautes Venensausen, bei Herzkrankheiten kommt dies selten vor. — Bei Chlorosis sind meist an allen vier Ostien blasende systolische Geräusche und zwar von annähernd gleichem Charakter und gleicher Stärke; bei Insufficienz der Valv. mitralis findet sich nur an der Herzspitze ein systolisches Geräusch, und zwar meist von rauherem Charakter; oder sind an mehreren Ostien Geräusche, so ist das an der Herzspitze am stärksten. Ist ein diastolisches Geräusch zu gleicher Zeit vorhanden, so spricht dies mit voller Bestimmtheit für eine anatomische Veränderung an dem Klappenapparat.

Die Chlorosis kommt gewöhnlich in der Pubertätszeit vor und ist mit Menstruationsanomalieen verbunden, die Insufficienz der Mitralis kann in jedem Alter vorkommen; derselben ist gewöhnlich ein Rheumatismus acutus oder eine andre nachweisbare Ursache vorausgegangen, während die Chlorosis meist ohne bekannte Ursache entsteht.

Auch wenn man alle diese Punkte berücksichtigt, wird es doch bei einer einmaligen Untersuchung oft nicht möglich sein, die Diagnose sicher zu stellen, und es muss dann erst der Verlauf der Krankheit entscheiden, ob das eine oder das andere vorliegt. Wird unter günstigen äusseren Verhältnissen und bei Gebrauch von Eisenpräparaten das subjective Befinden der Kranken rasch besser, wird die Herzdämpfung kleiner, die Geräusche schwächer, so kann über die Diagnose kein Zweifel mehr sein; denn durch anatomische Veränderungen bedingte Herzfehler können sich nicht zurückbilden. Zugleich ist dann die Verkleinerung der vorher grossen Herzdämpfung der sicherste Maasstab der fortschreitenden Heilung der die Vergrösserung bedingenden Allgemeinkrankheit, der Chlorosis.

V. Aus der medicinischen Klinik in Dorpat.

Typhus ohne Fieber?

Von Prof. **Adolf Wachsmuth**.

Wenn wir es mit Krankheiten zu thun haben, deren spontaner Verlauf uns hinreichend bekannt ist, so können selbst einzelne Beobachtungen uns darüber Aufschluss geben, ob therapeutische Eingriffe bei denselben eine günstige oder ungünstige Wendung des Verlaufs derselben herbeiführen. In dieser Beziehung ist nun namentlich der Temperaturverlauf der Typhen ein so charakteristischer, dass wenn man zugleich die so zu sagen localen Eigenthümlichkeiten der Einzelfälle mit in der Rechnung verwerthet, es vollkommen erlaubt ist, auch bei wenigen Beobachtungen allgemeinere Resultate zu ziehen. Auf solche genauere Analyse einzelner Fälle ist man besonders in meiner Lage angewiesen, wo eine kleine Klinik von höchstens 25 Betten nicht gestattet, durch Häufung der Zahlen die Resultate glaubwürdiger erscheinen zu lassen. In dem Sinne mag es erlaubt sein, unter obigem Titel einige therapeutische Erfahrungen aus den ersten $1^1/_2$ Jahren meiner Wirksamkeit an der Dorpater Klinik mitzutheilen.

Die Idee, welche mich bei meinen Experimenten — leider kann ich sie jetzt nicht anders bezeichnen, so sehr ich grundsätzlich jedes therapeutische Experiment tadeln muss — leitete, basirte auf zwei hinreichend gestützte Thatsachen. Die erste war die schon lange vag ausgesprochene, zuerst von Wunderlich (Archiv für physiol. Heilk. N. F. 1. Bd. 1857 p. 367 etc.: „Prüfung der Calomelwirkung beim enterischen Typhus") auf zuverlässige Weise festgestellte Erfahrung, dass wir durch therapeutische Eingriffe in der ersten Woche des Abdominaltyphus (mit grösseren Gaben Calomel — also wahrscheinlich durch eine Einwirkung

auf die localen Effecte [oder etwa die localen Ursachen? *)] der typhösen Blutveränderung) einen zuweilen coupirenden, häufiger mitigirenden, niemals wie es scheint ungünstigen Effect hervorrufen können: — also es ist der typhöse Process der Kunstheilung nicht ganz unzugängig.

Die zweite Thatsache war die zuerst von Aran, Vogt u. A. unbestimmt ausgesprochene, dann aber von mehreren Seiten durch genaue Temperaturmessungen und Krankengeschichten sicher constatirte **), dass bei der Pneumonie der locale Ausdruck der Gesammterkrankung durch Kunstheilung fieberlos gemacht werden könne, und somit dem Kranken nicht blos eine weitere Gefahr, sondern auch ein gut Theil seiner subjectiven Beschwerden genommen werden können: — also eine, nicht behandelt, stets fieberhafte Krankheit kann durch Kunstheilung ohne Fieber verlaufen.

Es schien demnach keineswegs undenkbar, dass auch ein Typhus möglicher Weise fieberlos verlaufen könne, oder dass doch wenigstens die febrile Seite des Processes selbst unabhängig von den localen Störungen therapeutischen Eingriffen zugängig sei. Es war das um so mehr einer genaueren Feststellung würdig, als doch eigentlich der Aufsatz von W. Vogt („Ueber die fieberunterdrückende Heilmethode." Separatabdruck aus der Schweiz. Monatsschrift für prakt. Heilk. 1859) eine solche Behauptung aussprach. Vogt stützte seinen Satz angeblich auf zahlreiche Beobachtungen und Erfahrungen am Krankenbett, aber leider so sehr, ohne dem Leser seine Beweismittel vorzulegen, dass seine Arbeit nicht die Beachtung finden konnte, welche ihr Autor wohl davon erwartet hatte.

Meine Frage war somit die: kann durch therapeutische Eingriffe das Fieber Typhöser für immer oder vorübergehend weggenommen oder wesentlich gemässigt werden, und wenn das der Fall, hat ein solcher Eingriff Einfluss auf die Dauer und Intensität des Gesammtprocesses?

Vogt u. A. hatten auch bereits specieller die Hülfsmittel der Kunstheilung bezeichnet, mit denen solche Einwirkungen, die sie behaupteten, auszuführen seien.

*) Ich mache diese Parenthese, weil die Wirkung des Calomel sich beim nicht enterischen Typhus wahrscheinlich noch sicherer herausstellt.

**) von Ritter, deutsche Klinik 1860 Nr. 14 u. 16: „Ueber die Wirkung des Veratrin", dessen Versuche in Hasse's Klinik unter meinen Augen vorgenommen waren; von Roth, „Beitrag zur Statistik der Pneumonie", in der Würzb. medic. Zeitschrift I, Heft 3 u. 4, p. 185.

Am ersten war ein solcher Effect vom Chinin zu erwarten, das wir bei andern Infectionskrankheiten schon lange Zeit zu demselben Zwecke verwenden. Die Malariakrankheiten haben wir seit der Einführung der Chinarinde in die Zahl der Arzneimittel immer wesentlich im Vogt'schen Sinne antipyretisch behandelt, und doch gewiss mit dem glänzendsten Erfolg. Nach Beseitigung des Fiebers ist die Infection der Kunstheilung unendlich mehr zugängig, ja häufig wird sie ganz überflüssig: die Nachtheile derselben werden so wesentlich verringert, dass wir uns gewöhnt haben, anzunehmen, was doch sehr wenig wahrscheinlich ist, dass dasselbe Mittel, welches die febrile Seite des Processes aufhebt, zugleich als Hauptmittel gegen die Infection selbst, und zwar gradezu entgiftend (im Eisenmann'schen Sinne) wirke. Mir scheinen vielmehr die Erfahrungen dafür zu sprechen, dass die antifebrile Leistung genüge, um die Malariakrankheit spontaner Ausgleichung und Heilung zugängig zu machen. (Bei fieberloser Malariainfection, Cachexie mit Pigmentbildung leistet Chinin Nichts oder Wenig.) — Chinin war auch für den Typhus in erster Linie von Vogt empfohlen; Niemeyer erklärt ebenfalls Chinin in grossen Dosen für dasjenige Mittel, wodurch, wenn kalte Einwicklungen nicht gemacht werden können, das Fieber Typhöser gemässigt werden könne.

Ein zweites Mittel dieser Art war das Veratrin, das, wohl ursprünglich in Nachahmung des Helleborismus der Alten gegeben, Aran (Bull. de Thérap. Juill. 1853. — Gaz. des hôpit. 1855 Nr. 56. — Union méd. 1857 Nr. 55 und 58), Fournier (Union méd. 1855 Nr. 99 und 100), Leubuscher (Allg. medic. Centralzeit. 1855 Nr. 10), der es übrigens nicht erfolgreich fand, Piédagnel (Bull. de Thérap. Bd. 43 p. 141), Trousseau (Gaz. des hôpit. 1852 Nr. 24), Ritter, Roth am citirten Orte, Haeser (Medic. Neuigk. 10. Jhrg. 1860. Nr. 52) und Andern hauptsächlich dazu gedient hatte, acute Pneumonien und acute Gelenkrheumatismen künstlich fieberlos verlaufen zu machen; es war dann ebenfalls von Vogt, angeblich mit demselben Erfolg wie Chinin, bei Typhösen in antipyretischem Sinne gegeben worden.

Ein drittes Medicament, welches mir ausser diesen beiden in hohem Grade des Versuches werth schien, um so mehr, als mir über dasselbe gar keine Erfahrungen in dieser Beziehung bekannt waren, war das Arsenik: einmal weil seine beim Malariaprocess dem Chinin nur wenig nachstehende Wirkung hinreichend bekannt war, andrerseits aber, weil die den Stoffwechsel beschränkende Fähigkeit des Arseniks sowohl aus mancherlei populären Erfahrungen, als namentlich aus den direct darauf gerich-

teten Versuchen von C. Schmidt und Stürzwage (Dissert. Dorpat. 1859) und Moleschott, Untersuchungen etc. VI. 3. p. 283 etc. hinreichend constatirt erschien.

Als viertes Mittel empfahl sich aus bekannten Gründen die Digitalis; sie habe ich nicht versucht, weil ich mich bei der kleinen Zahl meiner Kranken beschränken musste, und über dieses Mittel am meisten hoffen konnte, von anderer Seite belehrt zu werden *).

Am meisten geeignet zu solchen Versuchen über den Einfluss von Kunstheilmitteln, deren fieberbeschränkende Einwirkung geprüft werden sollte, musste unstreitig der exanthematische Typhus erscheinen, bei dem in der Regel keine sog. Localisationen, von denen sich das Fieber abhängig zeigen konnte, gefunden werden. Er hält in Bezug auf das Fieber auch einen viel unveränderlicheren Typus ein, als der Abdominaltyphus, wo offenbar in Abhängigkeit von der Darmveränderung doch Schwankungen, welche die Dauer der Krankheit um 1, 2, 3 und mehr Wochen verlängern können, vorkommen. Auch bei exanthematischem Typhus finden sich allerdings Differenzen, so dass man schwere und leichte Fälle unterscheiden muss, auch hier kommen manchmal sog. Localisationen vor, welche dann den Verlauf alteriren können, aber abgesehen von den letztgenannten Störungen weichen doch die einzelnen Fieberverläufe, sogar in der absoluten Höhe der febrilen Temperatur weniger verschieden, nur durch Schwankungen von höchstens einer Woche in der Dauer der Höhe der Krankheit von einander ab. Das von Wunderlich so benannte amphibole Stadium des Abdominaltyphus fehlt der exanthematischen Form bei nicht complicirten Fällen ganz. Eben deshalb erschien hier das Urtheil über einen therapeutischen Eingriff um so leichter. Andrerseits musste für den exanthematischen Typhus auch der Gewinn einer solchen Erfahrung am grössten erscheinen, da es nicht bezweifelt werden kann, dass wo Kranke am exanthematischen Typhus sterben, sie meistens grade dem Fieber erliegen.

Die gemachten Bemerkungen gelten namentlich von dem in Dorpat in den Jahren $18^{60}/_{61}$ endemischen exanthematischen Typhus, der, was die Localsymptome betraf, wenn ich so sagen darf, noch unschuldiger verläuft, als die einzigen brauchbaren Mittheilungen über die Typhen der Ostseeprovinzen

*) Diese Erwartungen sind nicht getäuscht worden. Siehe Archiv für Heilkunde, Bd III p. 97 etc. den Aufsatz von Wunderlich: „Ueber den Nutzen der Digitalisanwendung beim enterischen Typhus."

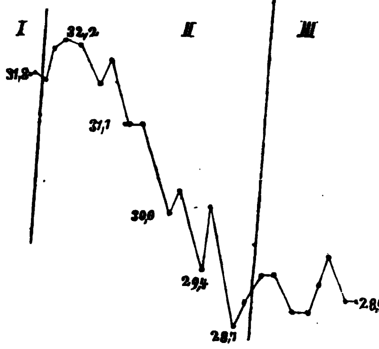
von Oesterlen (Deutsche Klinik. Jhrg. 1852 p. 400 etc.) und von P. Uhle (De typho in regionibus semptentrionalibus observato, Progr. Jenens. 1860), meinen Vorgängern im Amte, vermuthen lassen. Die ausserordentlich geringe Mortalität dieser Typhen der letzten Jahre — in der stationären Klinik starb von 21 exanthematischen Typhen kein Einziger, in der Poliklinik nur wenige Procent — liess mich kein Bedenken tragen, die beabsichtigten therapeutischen Versuche mit ihnen anzustellen.

Bei den meisten Kranken contrastirte die Höhe der febrilen Temperatur mit der Geringfügigkeit der übrigen Symptome — die Darmfunction blieb regelmässig, die Bronchitis war sehr gering, der Milztumor wurde nicht bedeutend —, dass man sich kein schöneres Beispiel eines „essentiellen Fiebers" wünschen konnte, und sich hinreichend versucht fühlen musste, alle Krankheitssymptome ausser den Roseolis und dem Milztumor auf Rechnung des febril erhitzten Bluts zu schreiben. Ein kurzes Resumé des Krankheitsverlaufs in den einzelnen mitzutheilenden Fällen wird dies darthun. Wenn ich schon durch die Arbeiten von Huss, Oesterlen und die mündlichen Mittheilungen Uhle's die Behauptung kannte, dass der Typhus in den nördlichen Ländern milder verlaufe, so hatte ich doch unter dem noch frischen Eindruck einer schweren Göttinger Epidemie von exanthematischem Typhus aus den Jahren 1855 und 1856, die der stationären Klinik im Ganzen 107 Fälle brachte, zu Anfang Mühe, im Dorpatschen Typhus den mir von Haus her bekannten wieder zu erkennen, bis mich doch schwerere Fälle die Uebergänge und Analogien kennen lehrten.

Um so mehr musste eine Therapie, wie ich sie im Sinne hatte, indicirt erscheinen und grosse Vortheile versprechen.

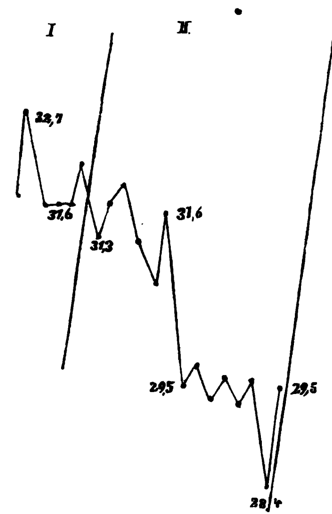
Ich gebe zuerst einige Beispiele von gar nicht oder nur mit Calomel behandelten Fällen von der leichteren Form des exanthematischen Typhus aus dem Winter $18^{60}/_{61}$, die als Typen des hier endemischen Typhus angesehen werden können. Solche Fälle kommen, wenn auch in kleineren Gruppen oder ganz vereinzelt, auch jetzt noch immer vor, wo das Gros der Typhösen an der abdominalen Form leidet.

I. Journ. Nr. 105. Typhus exanthematicus mitior. Marie Lätti, 18jähr. Bauermädchen, vor 2 Jahren 7 Wochen lang eine „Brustkrankheit", sonst immer gesund, seit 2 Jahren spärlich und nicht ohne Beschwerden menstruirt. Sie erkrankt plötzlich mit Schüttelfrost, Gefühl grosser Zerschlagenheit und heftigen Kopfschmerzen; am ersten Tage Erbrechen und Durchfall, seitdem Stuhlverstopfung. Bei der Aufnahme am ersten Tage der Krankheit das Fieber 31°,9 und 120; starke Kopfschmerzen, theilnahmlos, viel Stöhnen, Zunge glatt, trocken, an der Spitze geröthet,



trockne Lippen, gar kein Appetit, Durst; der Bauch weich, nicht aufgetrieben, für Druck aber lebhaft empfindlich, ohne Gurren bei der Palpation. Stuhl angehalten. Rhonchi bei normaler Percussion, grauliche zähe nicht blutige Sputa. Milztumor, Roseolaflecken auf Brust, Bauch, Rücken, nicht sehr zahlreich. Behandlung bestand nur in einer Eisblase auf den Kopf, wiederholten Klystieren, um täglich einen Stuhl zu provociren und einem schwachen Ipecacuanhainfus. — Am 10. Tage der Krankheit mässigen sich die Gehirn- und Brusterscheinungen, die Schmerzhaftigkeit des Bauchs verliert sich, der Stuhl bleibt immer angehalten. Am 14. Tage ist sie fieberlos. Den Fieberverlauf zeigt obenstehende Curve*).

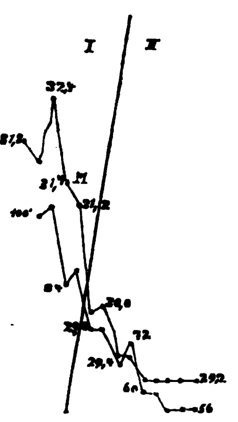
II. Journ. Nr. 116. Typhus exanth. mitior. Pet. Pwatzki, 16jähr. Schmiedelehrling, bisher gesund, lebte dürftig und hatte schwere Arbeit. Erkrankte plötzlich unter febrilen Symptomen und Husten; am dritten Morgen Nasenbluten und Zunahme aller Erscheinungen. Bei der Aufnahme am 5. Tage des Fiebers Abends 32⁰,7 u. 96. Klagen über heftige Kopf- und Gliederschmerzen. Delirien des Nachts; geröthetes Gesicht. Brustorgane geben normale Percussion, vesiculäres Athmen; geringer schaumig-schleimiger Auswurf. Zunge an der Spitze und den Rändern roth und trocken, Bauch etwas aufgetrieben und gespannt, für Druck empfindlich, Stuhlverstopfung; nicht viel Durst. Milz bei der Aufnahme nicht nachzuweisen, zeigt sich später vergrössert. Auf der heissen und trocknen Haut Roseolae an Rumpf und beiden obern Extremitäten. Behandlung bestand in Calomel grij am 6. Tage, saurer Limonade und bei anhaltendem Husten Ipecacuanhainfus. Stuhl bleibt durch den ganzen Verlauf retardirt, so dass Clys-



*) Die Temperatur- und Pulsbeobachtungen sind in der Klinik protocollarisch in Zahlen verzeichnet; die Curven habe ich erst nachträglich in der Weise gezeichnet, dass ich mir nach Art eines „Linienpapiers" das nöthige Schema mit Hervorhebung der Wochenabschnitte und der Linien für die Grade 29,5 und 31,0 durch dickere Striche bereitete und dann auf einem durchscheinenden Papier mit Punkten die einzelnen Zahlen nach dem Protocoll auftrug. Bezeichnet man dann nur einzelne Punkte mit Ziffern, so orientirt man sich sehr leicht. Ein Unterlegen des Schema's gewährt

mata nöthig werden. In der Mitte der 2. Woche verringern sich die Nervensymptome, der Husten nimmt ab, es kommt Appetit, am 14. Tage Reconvalescenz. Den Temperaturverlauf s. p. 60.

III. Journ. Nr. 58. Typhus exanth. mitior. Ein solcher leichter Fall, Theodor Mossin, 17jähriger Pflastersetzerbursche, am 6. und 7. Tage mit 5gränigen Calomeldosen behandelt, wurde sogar am 8. Tage bereits fieberlos. Temperatur- und Pulscurven sind:



Ich habe hier gerade die leichtesten Fälle ausgesucht, damit alle Illusion über vermeintliche Effecte einer fieberwidrigen Behandlung von vornherein unmöglich werde. Der Anfang lässt nicht mit Sicherheit den rascheren Verlauf erkennen, obwohl die geringere Verbreitung des Exanthems, namentlich aber das Fehlen tieferer Störungen des Nervensystems einige Anhaltspunkte geben; auch die Remission am Ende der 1. Woche ist nicht entscheidend. Solche Fälle rechtfertigen kaum einen doch immer zweifelhaften therapeutischen Eingriff, welcher beabsichtigt, das gefahrlose Leiden noch gefahrloser zu machen.

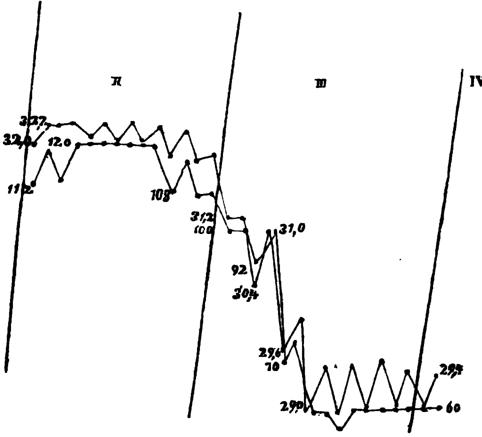
Mindestens in gleicher Anzahl kam eine zweite Reihe von Fällen vor, bei denen der für den exanthematischen Typhus charakteristische rasche Temperaturabfall erst in der 3. Woche kommt, die ich hauptsächlich nach diesem Merkmal als die schwerere Form bezeichne, obwohl auch bei ihnen die Prognose eine recht günstige zu nennen war. Ihre Symptomatologie unterscheidet sich von dem in den Lehrbüchern beschriebenen Krankheitsbilde nicht wesentlich, so dass ich eine Schilderung hier unterlassen kann. Oesterlen's Beschreibung (l. c.) ist auch für die jetzige Zeit im Allgemeinen zutreffend, und zeigt hinreichend den immer noch milderen Charakter der Krankheit gegenüber den in Deutschland beobachteten Epidemien.

Ein Beispiel ist:

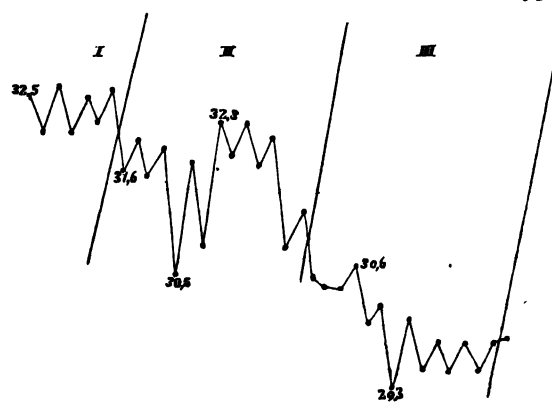
---

jeden Augenblick die Möglichkeit eines genauen Ablesens. — Vortheilhaft zur bessern Uebersicht scheint es mir, die Curven etwas gedrängt zu zeichnen. Wo Pulscurven — punktirt — neben den Temperaturcurven vorkommen, sind sie immer so eingetragen, dass 29⁰,5 der Pulsfrequenz 70 entspricht, 31⁰,0 gleich 100 ist, 32⁰,0 gleich 120, weil dies Verhältniss sich als Mittel der febrilen Pulsbeschleunigung ergiebt. Es lassen sich dann schon aus dem Abstande der Temperatur- und Pulscurve manche Schlüsse ziehen. Ich habe diesen Umstand schon längere Zeit verfolgt und werde vielleicht ein ander Mal darauf zurückkommen.

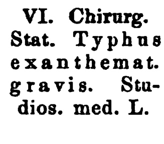
IV. Journ. Nr. 83. Typhus exanthematicus. Christine Jacob, 20jähr. Dienstmädchen, ausser einer rasch beseitigten Intermittens in den letzten Jahren nicht krank, normal menstruirt, hatte seit acht Tagen anhaltend Kopfschmerzen und Stiche in den Ohren, fröstelte beständig, fühlte sich äusserst zerschlagen, schwindelte zuweilen, war ohne alle Esslust, hatte nur 2mal Stuhlgang gehabt, hustete nicht; viel Neigung zum Schlaf, ohne Ruhe zu finden. Bei der Aufnahme am 8. Tage bietet das kräftige Mädchen ein stark geröthetes Gesicht, erregte Physiognomie, Roseolen auf Brust und Armen, einen Milztumor mittl. Grades. Kein Husten, Bauch nicht aufgetrieben, Stuhl noch angehalten. Fieber Abends 32°,2, 120, 28, das fast als continua die ganze Woche fortdauert. — Das Exanthem verbreitet sich in den nächsten Tagen über den ganzen Körper, beginnt am 11. Tage zu verblassen. Die Kopfschmerzen bleiben immer sehr heftig, die nächsten Nächte sind ganz schlaflos, lebhafte Empfindlichkeit des ganzen Körpers, so dass jedes Anfassen die Kranke aufschreien macht, auch spontan heftige Schmerzen, besonders im Rücken und den untern Extremitäten. Von Seiten der Brust und des Bauchs keine erheblichen Symptome, Stuhl erfolgt erst auf Calomel u. Clysmata, Husten nur unbedeutend. Mit dem rapiden Fieberabfall vom 16. auf den 17. Tag sind die Nervensymptome grösstentheils geschwunden; seitdem rasche Reconvalescenz. Fieberverlauf s. Curve.

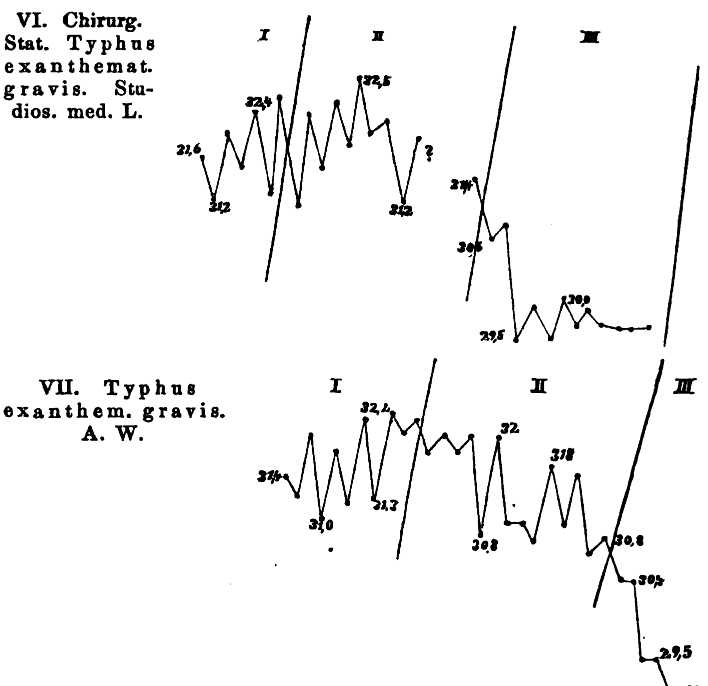


Ausser dieser zeichne ich noch folgende 3 Temperaturcurven von schwereren Fällen des exanthematischen Typhus:



V. Journ. Nr. 106. Typhus exanthemat. gravis. Studios. med. P. P.


VI. Chirurg. Stat. Typhus exanthemat. gravis. Studios. med. L.



VII. Typhus exanthem. gravis. A. W.

Bei allen dreien war die Contagion in der Klinik vorauszusetzen. (Es erkrankten im November und December 6 Practicanten.) Nr. V war Practicant, hatte indessen keine Typhösen specieller besorgt; Nr. VI lag wegen einer Unterschenkelfractur in der Nachbarschaft eines von Typhuskranken besetzten Zimmers auf der Klinik; Nr. VII bin ich selbst. Ich erkrankte am Schlusse des Semesters, während ich 4 Jahre früher in der schon erwähnten grösseren und schwereren Epidemie in Göttingen, wo mehrere der Assistenzärzte und die meisten Wärterinnen erkrankten, obwohl ich 62 Fälle als ordinirender Arzt behandelte, verschont geblieben war. Nr. VI war am schwersten krank mit recht bedenklichen Symptomen von Seiten des Nervensystems, am 12. und 13. Tage gar nicht zu erwecken, dabei fortwährendes Zittern und Zuckungen der Extremitäten, unbewusster Harn- und Stuhlabgang u. s. f.; übrigens zeigen die drei Curven eine so ausserordentliche Uebereinstimmung, dass wir aus ihnen füglich den Typus des Fiebers für die schwerere Form ableiten können. In keinem der 3 Fälle wurden ausser einer leichteren (Nr. V) und

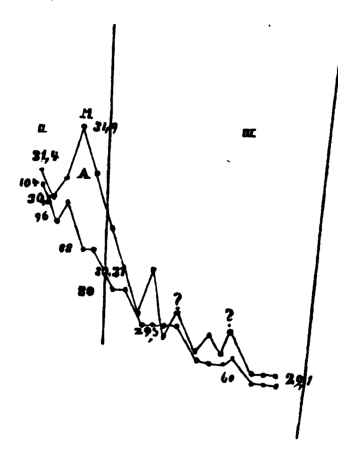
etwas schwereren (Nr. VI) Bronchitis Localerkrankungen beobachtet.

Ein Vergleich mit den von Wunderlich („Beobachtungen über den exanthematischen Typhus“ im Arch. f. phys. Heilk. N. F. 1. Bd. 1857 p. 177 etc.) mitgetheilten Temperaturmessungen zeigt in allen meinen Fällen immer noch eine durchschnittlich viel niedrigere absolute Höhe als in der Leipziger Epidemie. Nr. IV, VI und VII hatten indessen in der 1. Woche Calomel in kleineren Gaben, Nr. V am zweiten Tage ein Emeticum genommen.

Mit den gezeichneten Fieberverläufen vergleiche ich nun zunächst 2 Fälle von exanthematischem Typhus, offenbar der schwereren Form, bei welchen eine fieberwidrige Behandlung mit Chinin versucht wurde.

Die erste Beobachtung datirt freilich erst vom Abend des 12. Tages; vom 13.—16. Tage wurden für 24 Stunden je 20 gr. Chinin in getheilten Gaben verbraucht, wobei vom 14. Morgen an nach einer ungewöhnlich hohen Morgentemperatur ein sehr rapider ununterbrochener Temperaturabfall erfolgte.

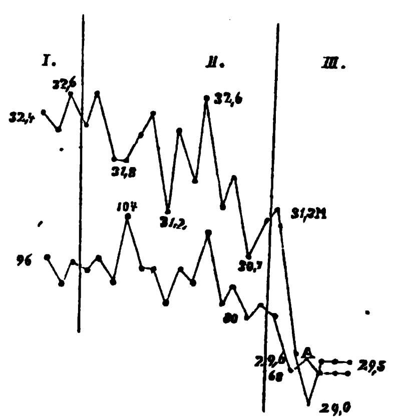
VIII. Journ. Nr. 50. Typhus exanthem. gravis. Alexander Luiska, 25jähr. kräftiger Buchdrucker. Bei der Aufnahme: mattes Auge, umschriebene Röthe der Wangen, unklares Bewusstsein, Klagen über Kopfschmerz und grosse Hitze, vollkommen kraftlose Bewegungen, liegt meist zusammengesunken auf dem Rücken. Zunge ganz trocken, Bauch nicht meteoristisch, auf Druck wird kein Schmerz geäussert, Stuhl soll bisher täglich erfolgt sein, Harn spärlich, ohne Eiweiss. Viel Husten, zähe blutig tingirte Sputa; hinten unten geringe Dämpfung, verbreitete Rhonchi. Grosser Milztumor, verbreitete dicht stehende Roseolen auf der heissen trocknen Haut, an Brust, Rücken und obern Extremitäten. 13. Tag: Nacht sehr unruhig, heftige Kopfschmerzen, Ohrensausen, sehr unwirsch, unklar; Nachmittags ein Stuhl, Kopfschmerz geringer. 14. Tag: Nachts ziemlich gut geschlafen, Kopfschmerz geringer, der Kranke hört viel besser, Zunge noch trocken, Milz erscheint etwas kleiner. 15. Tag: Pat. hat recht gut geschlafen, geschwitzt, Roseolen sind geschwunden, Milz ist deutlich kleiner, weniger Kopfschmerz, ein breiiger Stuhl. 16. Tag: Nacht gut, aber noch zuweilen Delirien, Stuhl, noch viel Husten, Zunge wird feuchter. Es kommt etwas Appetit, von nun an geht es rasch besser, wird am 25. Tage entlassen.



Der zweite Versuch betraf:

IX. Journ. Nr. 73. Typhus exanthem. gravis. Karel Kasik, 20jähr. Bauersohn, erkrankte am 6. April mit heftigem Frost, der

nach heissem Thee in Hitze ohne Schweiss überging; andere Krankheitssymptome will er nicht gehabt haben. Bei seiner Aufnahme hohes Fieber, Sensorium scheint stark betroffen, da er, obwohl er alle Fragen scheinbar ordentlich beantwortet, gar keine Klagen hat; Pat. schläft viel, die Zunge wenig belegt, feucht, Bauch nicht aufgetrieben, Stuhl angehalten, wenig Husten, normale Percussion der Brust, kleinblasige Rasselgeräusche an der unteren Partie des Rückens. Milz erreicht fast den Rippenrand in der Richtung des neunten Intercostalraums; blasse Roseolae auf Brust, Rücken und oberen Extremitäten. Am 9. Tage, wo die Roseolae verschwinden, bekommt Pat. Chinin in stündlichen $2^{1}/_{2}$grän. Gaben, so dass bis zum Abend $^{1}/_{2}$ Drachme verbraucht war; dann ohne Arznei; vom 13. Abend an 1 Gr. Chinin 2stündlich. Vom 10. Tage an werden von dem immer unwirschen Pat. etwas Kopfschmerz, Ohrensausen, noch mehr am nächsten Tage geklagt; Delirien kommen nicht. Husten bleibt mässig; den 10. bis 14. Tag Puls meist deutlich doppelschlägig; übrigens ist der Kranke in der letzten Hälfte der 2. Woche nur mit Mühe im Bette und in der Klinik zu halten, da er sich nicht für so krank hält und meint nach Hause zu können.

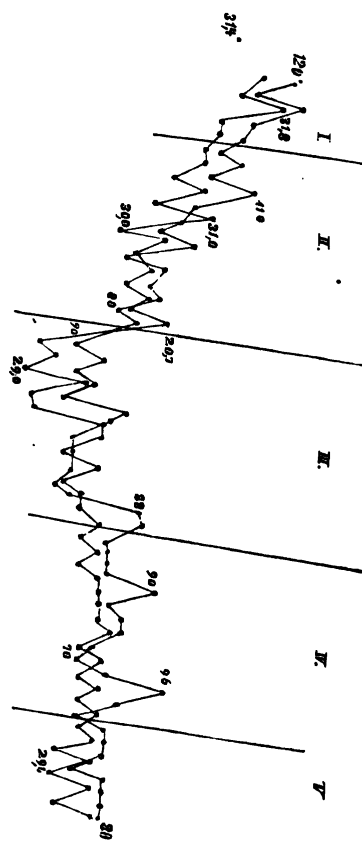


Die Vergleichung dieser beiden Fieberverläufe mit den obigen Typen des Fiebers weist nun allerdings keine sonderlichen Effecte der Chininbehandlung auf. Bei VIII erfolgt allerdings schon am 14. Abend ein Temperaturabfall, der nun continuirlich zur Entfieberung des Kranken führt, während das in den schweren Fällen nicht vor der dritten Woche einzutreten pflegt, allein es konnte leicht ein Irrthum in der Zeitrechnung vorhanden sein. Bei IX bleibt die Exacerbation am 1. Chinintage zum Abend aus, aber die grössere Remission am 11. Tage ist durchaus typisch und erfolgte gerade, als kein Chinin gegeben wurde. Der weitere Verlauf bietet auch nichts Besonderes.

Es wurde noch ein dritter Fall der schweren Form mit ähnlichen etwas grössern Gaben von Chinin behandelt, bei dem die Temperaturcurve von der Chininbehandlung an ungewöhnlich niedrig verlief; die genauere Analyse des Falls macht ihn aber für ein Urtheil über den Chinineinfluss unbrauchbar, da sie auf einen andern weit wichtigeren Einfluss hinweist. Die Beobachtung ist:

X. Journ. Nr. 34. Typhus exanth. gravis. Jacob Rulus, 17jähr. Schneiderlehrling aus einem Hause, wo bereits 3 Fälle von exanth. Typhus vorkamen. Eine Woche lang unbestimmtes Unwohlsein; dann

Schüttelfrost, Unfähigkeit zur Arbeit, Schwäche der Glieder und grosse Benommenheit. Am nächsten Tage Schmerzen im Bauch, reichlicher Stuhl von gewöhnlicher Beschaffenheit. Stetes Steigen aller Störungen bis zum Tage der Aufnahme, dem 5. der Krankheit. Bei der Aufnahme nach heftigem Nasenbluten am Nachmittage, Abends Temp. 31°,4, P. 120, R. 30, ein Stuhl war nicht mehr erfolgt; Delirien in der letzten Nacht. Status praes. am 6. Tage: Zart gebaut, spärlicher Pannic. adip., schwache Musculatur, Haut heiss und trocken, undeutliche Roseolae, Wangen geröthet. Nasenschleimhaut mit Blutkrusten bedeckt. Körperl. und geistige Schwäche, schlaffer, schläfrig leidender Gesichtsausdruck. Erschwerte Perception. Zunge schwer beweglich, genirte Sprache, träge Erinnerung. Nebelsehen, Ohrenbrausen, Kopfschmerz. Athmen oberflächlich, Perc. hinten rechts oben kürzer, schwaches Vesiculärathmen, an der bezeichneten Stelle unbestimmt. Husten und Sputa nicht vorhanden. Herzstoss schwach, Puls beim Aufsitzen um 10—20 Schläge zunehmend, zuweilen doppelschlägig. Athem übelriechend. Zunge an den Rändern roth, trocken und rissig. Appetit ganz geschwunden, Durst. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, etwas schmerzhaft für Berührung, Stuhl mit schwarzem zersetzten Blut (Nasenbluten), Milzdämpfung in der Achsellinie bis zum obern Rand der 7. Rippe, den Rippenrand nicht überragend. Leber in normalen Grenzen. Harn reichlich, blass, sauer. — Nachmittags wieder reichliche Blutung aus dem linken, dann aus dem rechten Nasenloche. Tamponirt. Der Kranke nimmt saure Limonade und Sol. chin. (℈j) ℥vj, 4× tgl. 1 Essl. voll. Die Blutung kehrt nun nicht wieder, die Prostration nimmt aber zu, die Nächte sind unruhig, Delirien, meistens ein breiiger Stuhl täglich. — Vom 13. Tage an geht es besser, das Chinin wird ausgesetzt, nur Wein, der schon früher gereicht, wird fortgegeben. Die graphische Darstellung des Fiebers giebt obige Curve.



Augenscheinlich haben hier die Blutungen viel mehr geleistet als das Chinin, und es scheint mir nicht unwahrscheinlich, dass man durch Blutentziehungen bei Typhösen erhebliche Temperaturerniedrigungen erzielen könne. Ein Blick auf die graphische Dar-

stellung überzeugt aber gleich von dem nachtheiligen Einfluss. Die Pulsfrequenzen sind trotz der relativ niedrigen Temperaturen immer ungewöhnlich hoch, und es wurde in beiden Semestern kein exanthematischer Typhus behandelt, bei dem sich die Reconvalescenz derartig in die Länge gezogen hätte. Die für den exanthematischen Typhus charakteristische Defervescenz am 15. Tage ist indessen auch hier unverkennbar, wie auch die Remission des 11. Tages immer noch ausgesprochen ist.

Diese wenigen Erfahrungen über eine freilich noch immer schüchterne Anwendung des Chinin zur Fieberbehandlung hatten zwar nichts sehr Ermuthigendes. Namentlich die Hoffnung, dass es möglich sein werde (für Fall IX), durch Chinin die schwerere Form in die leichtere umzuwandeln, so dass die auch jenen angehörige Remission des 11. Tages in eine definitive Entfieberung überginge, hatten sie nicht bestätigt. Doch liess sich denken (zumal nach Vogt's Angaben), dass die Gaben zu gering gewesen. Auch mochten andere Mittel wirksamer sein. Beschloss ich schon deshalb die Versuche nicht aufzugeben, so kam noch ein anderer Umstand hinzu, der sich nicht graphisch darstellen lässt, der aber für den Therapeuten von grosser Wichtigkeit ist. Die Kranken erschienen mir immer subjectiv wesentlich erleichtert, wenn sie Chinin nahmen. Ich richtete später mein Augenmerk noch mehr auf diesen Punkt. War die Fieberhitze auch nicht merklich geringer, so wurde sie doch besser ertragen.

Kleinere Mengen Chinin, 6—10 Gran in 24 Stunden, wurden noch mehreren Typhösen von der 2. Hälfte der 2. Woche an verordnet, deren Fiebercurven ich hier nicht einzeln aufzeichne, da sie so wenig wie die mitgetheilten am Einzelfalle in die Augen springende Erfolge ergeben. Nur das will ich hier bemerken, dass wir uns niemals veranlasst sahen, diese Behandlung wieder aufzugeben, dass sie höchstens durch laue Bäder und Darreichung von Wein unterstützt wurde und dass in allen Fällen (mit Ausnahme des sub Nr. IX mitgetheilten) eine rasche Reconvalescenz beobachtet wurde.

Im nächsten Semester (August bis December 1861) hörten nun aber die exanthematischen Typhen auf. An ihre Stelle traten die abdominalen Formen. (Im 2. Sem. 1860 und 1. Sem. 1861 wurden in einer Klinik von 20—25 Betten 21 exanthematische Typhen, die alle genasen, und 2 abdominale, von welchen 1 starb, behandelt; im 2. Sem. 1861 dagegen 22 abdominale Typhen mit 2 Todten.) Auch bei diesen wurden nun die Versuche fortgesetzt, wenngleich ich mir nicht verhehlte, dass hier

die richtige Beurtheilung therapeutischer Eingriffe viel grösseren Schwierigkeiten unterworfen war.

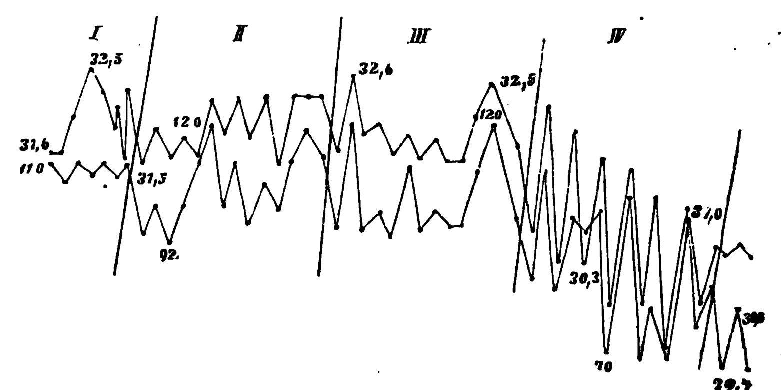
Der Typus des Fiebers des Abdominaltyphus ist durch Wunderlich's Arbeiten bekannt genug, so dass es mir überflüssig erscheint, auch hier, wie ich es oben that, an einzelnen Fällen den ungestörten Verlauf zu demonstriren. Was ich bei anhaltenden Temperaturmessungen bei den hiesigen Abdominaltyphen beobachtet habe, entspricht in jeder Weise den Leipziger Angaben.

Die Fiebercurve schwankt allerdings beim enterischen Typhus viel mehr als beim exanthematischen, die Dauer der einzelnen Perioden des Krankheitsverlaufs bietet viel mannigfaltigere Modificationen als dort, aber trotz dessen wird der Kundige durch einen Blick auf die Temperaturcurve in ganzer Ausdehnung sehr bald erkennen können, ob sie von der Norm abweicht oder nicht, und wird bei Berücksichtigung der etwaigen individuellen Localstörungen des Einzelfalls zu beurtheilen im Stande sein, ob ein therapeutischer Eingriff überhaupt einen Effect hatte, und weiter, ob er günstig oder ungünstig war.

Auch hier will ich zunächst vom Chinin berichten.

Den Meisten der Typhuskranken im 2. Sem. 1861 wurde, wenn nicht besondere Indicationen vorlagen, während der 2. und 3. Woche Chinin in kleineren Gaben verordnet, in folgender Form: Rp. Chinin. sulfur. gr. xjj-xx, Acid. sulfur. gtt. xjj-xx, Aq. menth. piperit. ℥vj M. S. 4 × tägl. bis 2stündl. einen Esslöffel. Einige Beispiele der Art sind:

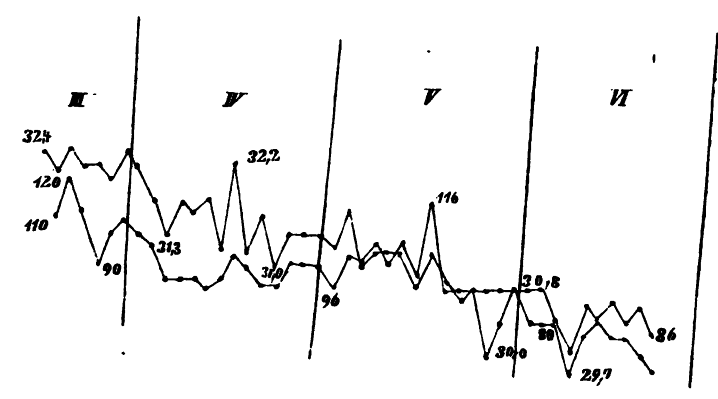
XI. Journ. Nr. 107. Typhus abdominalis gravis. Anna Bleyer, 16jähr. Mädchen. Schwerer Abdominaltyphus, da am 6. Tage



der 1. Woche die Morgenremission ausbleibt und die Temperatur früh die Höhe von 32°,6 erreicht. Durch kalte Einwicklungen wurde das bereits

begonnene Steigen der Temperatur am 7. Tage zwar momentan unterbrochen, aber doch ohne dass die abendliche Exacerbation über 32° ausblieb. Die Einwicklungen waren der Kranken äusserst widerwärtig und es wurde nun von der 2. Woche an Solut. chin. sulf. (℈j) ℥vj 2stdl. 1 Essl. voll gegeben. Ein Blick auf den Temperaturverlauf zeigt, dass allerdings in den beiden ersten Tagen der 2. Woche des Abends 32° nicht mehr erreicht wurde, aber die Remissionen wurden kleiner und sehr bald kehrte der frühere Stand mit Abends 32°,3 zurück; nach einer Remission am 13. Morgen continuirlich hohes Fieber, nochmals eine Exacerbation am 15. Tage bis 32°,6, dann stetiges Sinken der Temperatur, das nur am Ende der 3. Woche für 2 Tage durch eine auffallende Exacerbation unterbrochen wurde, bedingt durch den beginnenden sehr schmerzhaften Decubitus; dann Abheilung des Typhus in gewöhnlicher Weise mit dem Beginn der 4. Woche und völlige Reconvalescenz mit Beginn der 5. Woche.

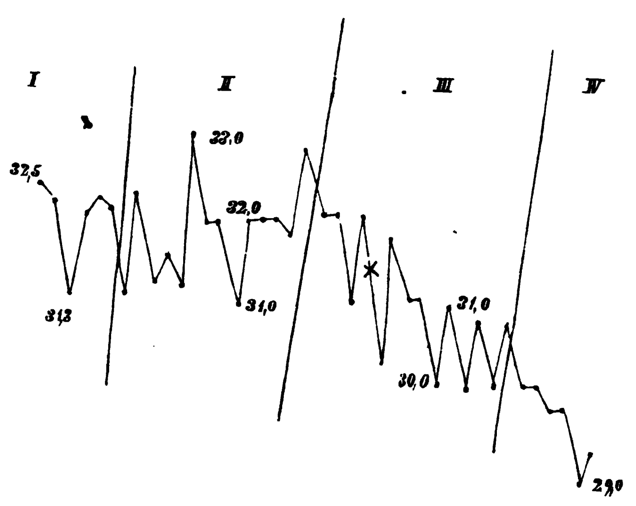
XII. Ganz ähnlich war die Wirkung bei einem andern schweren Abdominaltyphus mit starken Darmsymptomen, wo das Chinin in derselben Weise mit Beginn der 4. Woche gegeben wurde. Anna Rattasejy, 16jähr. Mädchen (Journ. Nr. 42). Hier schlug die Abendexacerbation am 1. Tage der 4. Woche sogar in eine erhebliche Remission um,



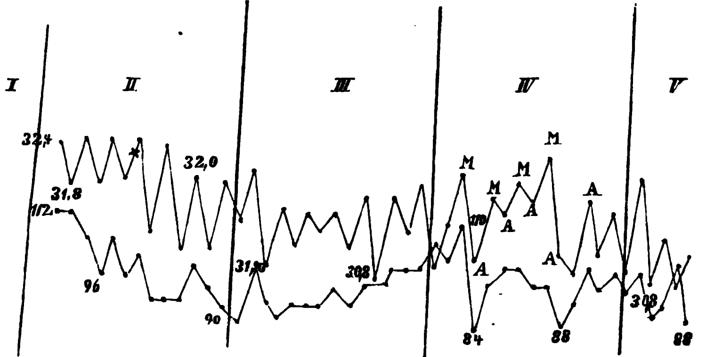
mit noch grösserem Sinken am andern Morgen, dann verwischt sich der Effect mehr, aber die Morgentemperatur übersteigt doch seitdem 31° nicht mehr viel und nicht häufig; die Temperaturcurve der Heilungsperiode entspricht wenig dem gewöhnlichen Bilde: ziemlich bedeutende Durchfälle dauerten noch immer fort, oder soll man das dem Chinin zuschreiben?

XIII. Journ. Nr. 15. Abdominaltyphus. Lena Sauer, 18-jähr. Dienstmädchen. Sehr hohe Temperaturen in der 2. Hälfte der 2. Woche, die vorübergehend am 11. und 12. Tage durch Calomel und wohl noch wirksamer durch nicht unbedeutendes Nasenbluten unterbrochen werden. Bekommt am 16. Tage Solut. chinin. sulf. (℈j) ℥vj 2stündl. 1 Essl. voll; es beginnt jetzt sofort das Fieber der Abheilungsperiode, das wohl kaum als ein Kunstproduct angesehen werden kann, da die Heilung mit Beginn der 4. Woche vollendet scheint. Der einzige Effect besteht in der ungewöhnlich starken Remission des 17. Morgens, die offenbar artificiell ist.

(Die Temperaturcurve zeigt folgende Seite.)



XIV. Recht instructiv erscheint die Temperaturcurve von E d u a r d L u n g a a r t (Journ. Nr. 123), 29jähr. Schornsteinfeger. T y p h u s a b d o m. g r a v i s bei einem übrigens kräftigen Potator, mit ausgesprochenen Localisationssymptomen, heftiger Bronchitis und bei der Aufnahme sehr lebhaften Nervensymptomen, lauten Delirien, Hallucinationen u. s. f. Die Temperaturcurve mit hohen Abendtemperaturen und regelmässig abnehmenden Remissionen am Morgen liess einen ungünstigen Verlauf erwarten. Mit der Darreichung des Chinin zu 2 Gran 2stündl. vom Nachmittag des 11. Tages



an trat nun eine augenscheinliche Aenderung der Dinge ein, die nicht in einer Aenderung der Localstörungen begründet war: jetzt grosse (bis zu 1°) zunehmende Remissionen am Morgen, und auch die Abendtemperaturen werden géringer, besonders in der 3. Woche, wo sie unter 32° bleiben. Zugleich werden die Nächte besser von der 12. Nacht an, er schläft ziemlich ruhig und delirirt wenig, während es am Morgen des 12. Tages noch im Journal heisst: „Pat. hat in der Nacht sehr unruhig geschlafen, laut delirirt, ist aus dem Bette aufgestanden und hat das Zimmer verlassen wollen.“ Der

Puls war an diesen Tagen immer exquisit doppelschlägig. — Am Ende der 3. Woche kommen indessen nochmals Steigerungen des Fiebers, freilich schon mit grösseren Remissionen. Merkwürdig ist dann die 4. Woche, wo während der Appetit besser und das subjective Befinden des Kranken so gut wird, dass er nach Hause verlangt und arbeiten will, recht hohe Morgentemperaturen vorkommen mit Remissionen am Abend, die sogar abnehmen. Als mögliche Ursache dieser Unregelmässigkeiten lassen sich auffinden: reichliche flüssige Stühle während der Nacht, heftiger krampfhafter Husten, der ebenfalls die Nachtruhe stört, und eine abendliche Gabe von $^1/_8$ Gran Morphium, die übrigens auch schon in der 3. Woche ohne einen ähnlichen Effect gegeben war. Vom 26. Tage an deutliche Reconvalescenz. Der Kranke hatte bis dahin im Ganzen 140 Gran Chinin verbraucht. Die graphische Fieberzeichnung siehe pag. 70.

Diese Beispiele mögen genügen, um darzuthun, dass das Fieber eines Abdominaltyphus durch therapeutische Eingriffe, wenigstens vorübergehend, beeinflusst und zwar gemässigt werden kann. Es war das also ein Resultat, welches schon hinreichend bekannt ist, wenn man Temperaturerniedrigung und Abnahme des Fiebers gleichbedeutend nimmt. Dass wir recht wirksame Mittel besitzen, das Blut auch durch Typhus Fiebernder für kürzere Zeit durch kalte Bäder und kalte Einwicklungen bedeutend abzukühlen, dass wir vielleicht gar für längere Zeit, wenn auch weniger merklich, durch Eisblasen auf den Scheitel, durch oft wiederholte Essigwaschungen, durch kühle säuerliche Getränke ähnliche Effecte erzielen, bezweifelt wohl Niemand. Mit solchen Hülfsmitteln werden jetzt wohl ziemlich allgemein Typhöse behandelt. Es wird damit anerkannt, dass man im Allgemeinen für den wichtigsten Punkt bei der Fieberbehandlung hält, dem Fieberkranken die Fiebergluth erträglicher zu machen. Doch nur darauf waren die bisherigen Anordnungen gerichtet, durch Abkühlung des heissen Bluts dem Kranken die Folgen der Hitze zu nehmen.

Meint man nun aber weiter, durch die Abkühlung des Kranken zugleich die Gefahr des Fiebers zu beseitigen oder zu verringern, so thut man meiner Meinung etwas, was sich nicht von selbst versteht. Es ist das möglich, aber nicht nothwendig, wie mir scheint unwahrscheinlich.

Wäre wirklich die Höhe der Temperatur des Bluts die Gefahr des Fiebers, könnte sie wirklich zu einem Grade gesteigert werden, bei dem eine allgemeine Paralyse erfolgte und das Fortbestehen des Lebens unmöglich wäre (Niemeyer), so liesse sich doch schwer einsehen, warum diese paralysirende und tödtende Wirkung der Bluthitze nicht gleich das erste Mal eintrete, wenn sie im Verlauf des Typhus erreicht wird, weshalb vorübergehend die höchsten Temperaturen ohne Gefahr ertragen werden, da doch

sonst ein bestimmter Hitzegrad z. B. das gelöste Eiweiss gerinnen macht, wenn ihm die albuminhaltige Flüssigkeit auch nur eine Secunde ausgesetzt wird, wenn nur die nothwendige Höhe der Temperatur für einen Augenblick erreicht war.

In der Weise hat man auch, wie ich glaube, die Gefahr des Fiebers nicht verstanden, sondern man sucht sie in der Grösse der Consumption von Körperbestandtheilen, welche jene Bluthitze producirt und welche entsprechend der Höhe der Temperatur eine grössere ist. Bei dem dem Fiebernden fehlenden Wiederersatz muss sich dann natürlich noch mehr mit der Dauer der Hitze, als mit der Höhe derselben die Gefahr steigern. Aber in dem Fall ist Abkühlung des Bluts nicht gleichbedeutend mit Abwendung der Fiebergefahr. War es nicht schon a priori nach den physiologischen Erfahrungen über die Constanz der Körpertemperatur bei den verschiedensten äusseren Temperaturgraden äusserst wahrscheinlich, dass eine Steigerung des Wärmeverlustes nur zu einer Steigerung der Wärmeproduction, also zu noch grösserer Consumption führen könne? Allgemein genommen ist dieser Satz gar nicht zu bezweifeln. Liebermeister hat ihn in seinen schönen Untersuchungen (Archiv für Anatomie etc. von Reichert und Dubois-Reymond „Physiol. Untersuchungen über die quantit. Veränderung der Wärmeproduction.“ Jhrg. 1860 u. 1861) für den Fall der Abkühlung durch kalte Bäder auch für den Menschen bewiesen. Dass es sich damit im Fieber anders verhalten soll, ist nicht wohl denkbar. Dann sind weiter kalte Bäder, kalte Einwicklungen, Waschungen mit Essig u. dergl. nicht gegen die Consumption des Fiebers gerichtete Mittel (directe Antipyretica, welche seine Gefahr abwenden), sondern sie bekämpfen nur die vom heissen Blut abhängigen Functionsstörungen (symptomatisch). Es ist möglich, dass auch in den letzteren eine Gefahr für den Kranken liegt, jedenfalls bilden sie den Haupttheil dessen, was dem fiebernden Kranken zur Last fällt. Die grosse Bedeutung der Abkühlung im Fieber ist daher nicht zu verkennen.

Die Aufgabe einer directen Fiebertherapie ist aber die, die erhöhte Wärmeproduction selbst herunterzusetzen und damit dem Fieberkranken eine Consumption zu ersparen, welche durch jene Behandlung keineswegs vermindert wird.

Wenn nun unsere bisherige Fiebertheorie auch noch keineswegs gestattet, über die Wirkungsweise eines Mittels, wie das Chinin, als Antipyreticum abzuurtheilen, so geht es doch jedenfalls andere Wege, als diejenigen Anordnungen, welche eine blos symptomatische Abkühlung bezwecken. Den Wärmeverlust stei-

gert die innerliche Darreichung des Chinins gewiss nicht. Es bleiben zur Erklärung seiner das Blut kühlenden Wirkung — spätere Beispiele werden diese deutlicher darthun — nur die zwei Wege: entweder es macht wirklich die Quelle der Temperatur weniger wirksam, es hemmt die Verbrennung und den Stoffumsatz überhaupt — dann wäre es wirklich ein antipyretisches Mittel, indem es dem Fiebernden Stoff, Körperbestandtheile bewahrte und so natürlich auch sein subjectives Befinden besserte; — oder es macht nur einzelne Theile des Körpers weniger fieberfähig, resistenter gegen die Fieberursachen, z. B. so, dass in der angefachten Gluth doch z. B. die Nerven weniger verbrennlich gemacht werden, etwa wie die Kleiderstoffe durch Ammoniaksalze, was dann moderirend auf den Gesammtprocess wirkt. Der therapeutische Erfolg wäre im letzten Fall derselbe, wenn auch die Einwirkung eine nicht so direct gegen die Störung gerichtete. Dann begreift sich sehr gut, weshalb bei kleineren Gaben nur die subjective Erleichterung des Kranken hervortritt (das immer noch heisse Blut alterirt die resistenter gewordenen Nervenfunctionen weniger) und erst bei intensiver Einwirkung auch die objective Abkühlung merklich wird.

Mir scheint die letztgenannte Möglichkeit neben mancherlei Gründen namentlich deshalb als die wahrscheinlichere, weil dieselben Mengen Chinin, welche bei Fiebernden einen so unzweideutigen Effect haben, bei normaler Temperatur und Pulsfrequenz keinen erniedrigenden Einfluss auf dieselben haben. Darin zeigt es sich auch ganz anders, als die Digitalis.

Das möchte ich nämlich auch hier wieder hervorheben, was sich durch Zahlen nicht demonstriren lässt, dass gerade die subjectiv so lästige Seite des Fiebers durch die Chinindarreichung gemässigt wird. Darin sehe ich den Werth des Chinins schon in den genannten kleineren Gaben bei Behandlung Typhöser, dass wenn auch das Fieber objectiv nicht in nachweislichem Grade verringert wird, doch die Patienten viel weniger von demselben leiden. Ich bin in dieser so zu sagen symptomatischen Seite der Fieberbehandlung damit viel weiter gekommen, als mit den sonst gebräuchlichen Dingen.

Immerhin wurde durch solche Behandlung allem Anschein nach keine Abkürzung des typhösen Fiebers, nicht, wie man hätte hoffen können, eine Umwandlung der schwereren Form in eine leichte herbeigeführt. Fühlte sich der Kranke auch weniger belästigt vom Fieber, so war doch der febrile Stoffverbrauch anscheinend nicht wesentlich beschränkt. Es wäre sehr wichtig für diese Frage gewesen, hätte ich zugleich in der Bestimmung des

ausgeschiedenen Harnstoffs eine weitere Controlle des febrilen Stoffwechsels herbeigezogen. Möglich, dass sich durch gleichzeitige Bestimmung der Producte des Stoffwechsels im Harn ein Anhaltspunkt für Beantwortung der aufgeworfenen Frage über die Chininwirkung bei Fiebernden gewinnen lässt. Es fehlte mir damals an der nöthigen Hülfe, fortlaufende Harnstoffbestimmungen zu machen.

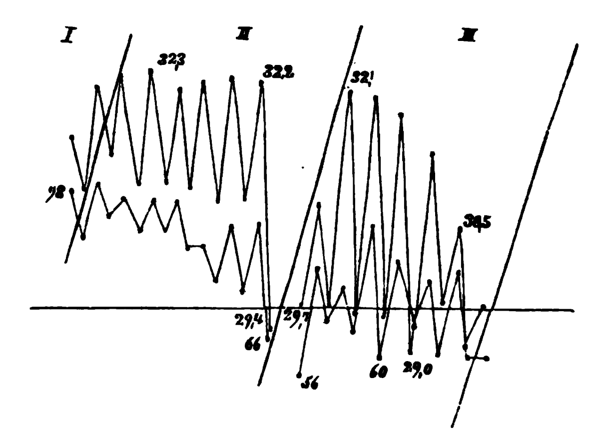
Ich versuchte nun das Chinin in grösseren Gaben, 10 Gran auf einmal in 3stündlichen Zwischenräumen, dreimal, so dass innerhalb 6 Stunden 30 Gran genommen wurden. Ich hatte mich an mir selbst, als ich im vorigen Frühjahr an intermittirenden, sehr regelmässig um dieselbe Stunde täglich wiederkehrenden, bis 6 Stunden dauernden Anfällen einer Neuralg. rami I. quint. litt, von der Unschädlichkeit so grosser Chinindosen überzeugt. Als ich am 2. Tage dieselbe Menge bei mir wiederholte, schien sich eine geringe Unsicherheit meiner Herrschaft über die Muskeln einzustellen, beim Herumgehen kamen zuweilen momentane leichte Unregelmässigkeiten der Herzcontraction vor, der Kopf blieb ganz frei, kein Ohrenklingen u. dgl. Eine Abnahme der Frequenz des Pulses oder der bei mir auch während der Anfälle normalen Körpertemperatur konnte ich weder damals, noch später, wo ich aus ähnlichen Gründen dieselben Chininmengen nahm, constatiren. Auch bei den Typhösen traten in keinem Falle die von Andern beschriebenen Intoxicationssymptome auf, niemals Erbrechen, niemals Steigerung der Nervensymptome. Nach Vogt's Vorschrift, das Chinin bis zum Rausch, wie er es nennt, zu geben, schien mir kein Gewinn, wo ich gerade die subjective Erleichterung meiner Kranken im Auge hatte. — Eine sichere Einwirkung auf die Milz habe ich nicht constatiren können.

Der Fall, welcher am reinsten den Einfluss solcher Gaben von Chinin darstellt, ist:

XV. Journ. Nr. 65. Typhus abdominalis. Rose Kurs, 17jähr. Mädchen. Sehr hohe Abendtemperaturen bis 32°,5 im Anfang der 2. Woche, aber doch immer grosse Remissionen. Localsymptome niemals bedeutend. Chinin 30 Gr. in 3 Gaben am 13. Tage bei einer Abendtemperatur von 32°,2 unterbricht die Temperaturerhöhung für 2 Tage, so dass die Remission fast 3 Grad beträgt und die Abendtemperatur am 2. Tage nur die Höhe der Morgentemperatur vom Tage vor dem Chiningebrauch (31°) erreicht*). Am 3. Tage (dem 16. der Krankheit) Abends indessen wieder 32°,1, während die Morgentemperatur seitdem nie mehr 29°,7 übersteigt. Mit dem Schluss der 3. Woche auch die Abendtemperatur normal.

(Die Temperaturcurve zeigt folgende Seite.)

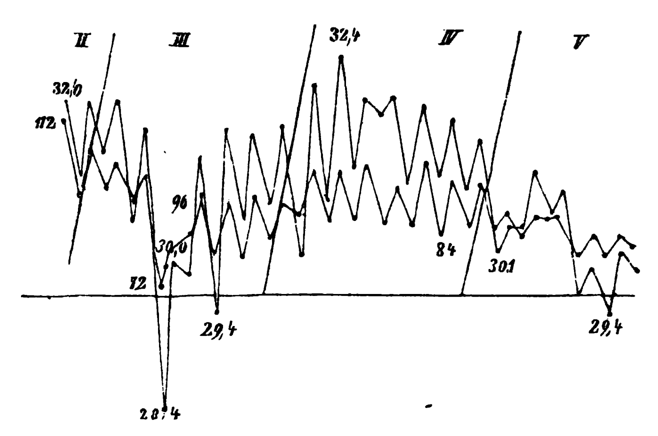
*) Durch einen unglücklichen Zufall, wie sie gerade bei interessanten Dingen so oft begegnen, ging die Notiz über die Beobachtung am Abend des 14. Tages verloren.



Hier schien demnach die Wirkung eine ausserordentlich günstige zu sein; man wäre versucht zu schliessen, Chinin in grossen Dosen gegen das Ende des Höhestadiums gegeben vermag das Fieber wenigstens in der Remissionszeit aufzuheben; die Morgentemperatur erreicht nie mehr eine febrile Höhe, wenn auch am Abend 32° noch einmal überschritten und noch einmal erreicht wird.

Dass indessen ein derartig bleibender Effect nicht immer erreicht werde, beweist der folgende Fall:

XVI. Journ. Nr. 71. Typhus abdominalis. Kaddri Lutt, 35jähr. bisher gesunde Aufwärterin. Beginn mit einem Frostanfall, erst 8 Tage später bettlägerig (Zeitrechnung nach dem Frostanfall, vielleicht oder wahrscheinlich unrichtig). Geringe Nervensymptome, Milztumor nie bedeutend. Schmerz bei Druck in der Ileocöcalgegend, selten typhöse Stühle. Zunge roth, meist rein; geringe Bronchitis. Das Fieber steigt Abends bis 32°, macht aber Remissionen um 1°. Pat. nimmt am Nachmittag des vermeintlich 16. Tags, wo die Temperatur am Morgen ungewöhnlich niedrig stand (deshalb in diesem Fall exper. causa) 3mal 10 Gran Chinin in Zwischenräumen von 3 Stunden. Nach der 2. Dosis die Temperatur 31°,7; keine Intoxicationssymptome, ruhige Nacht und Schlaf, am andern Morgen die Temperatur 28°,4, Puls 72, Kopfschmerz geringer, Bauch weniger empfindlich, Milz kleiner, geringer Schweiss, ein typhöser Stuhl. Keine weitere Arznei. Die Temperatur steigt Abends auf 30°,0, ist andern Morgens bei gutem Befinden und nach einer ruhigen Nacht 29°,8, geht aber am Abend schon wieder auf 31°,4. Pat. erhält jetzt Solut. chinin. sulf. (Gr. xx) ℥vj 2stdl. 1 Essl. Darnach in der Nacht wieder geringer Schweiss und andern Morgens (am 19. Tag) wieder Remission auf 29°,4. Von da ab steigt indessen trotz Fortgebrauch des Chinins die Temperatur wieder, hat am 23. Abends wieder 32°,4 erreicht, macht aber Morgenremissionen um $1^1/_2$° und darüber. Das subjective Befinden bleibt dabei ein leidlich gutes, seltne typhöse Stühle; es beginnt nun die Abheilung; Reconvalescenz erst gegen das Ende der nächsten Woche.

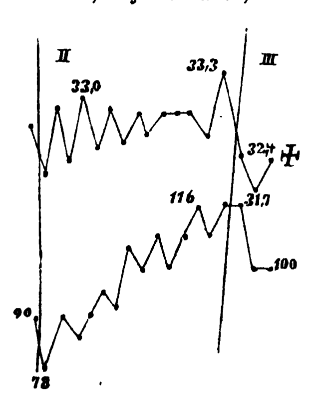


Auch hier haben wir selbst auf der Höhe des Typhus für 1—2 Tage Beseitigung aller febrilen Temperatur. Fortgebrauch des Chinins in kleinen Gaben scheint anfangs wie im vorigen Fall die Apyrexie des Morgens zu erhalten, aber doch ohne die nachhaltige Wirkung wie dort.

Auf einen dritten Fall mit derselben, aber auch nur vorübergehenden Einwirkung (Nr. XXI) komme ich später zurück.

Eine solche Einwirkung des Chinins ist nun selbst in den allerschwersten Fällen unverkennbar, freilich ohne den lethalen Ausgang aufhalten zu können. 30 gran Chinin wurden hier übrigens für einen ganzen Tag vertheilt gegeben, daher wohl die Wirkung eine weniger prompte.

XVII. Journ. Nr. 108. Typhus abdomin. gravis. Jahn Kuklas, 33jähr. Bauer, seit mehreren Jahren durch ein Augenleiden erblindet, wurde schon seit einiger Zeit poliklinisch an einem unbestimmten, mit Durchfällen verbundenen, aber fieberlosen (die Temp. war thermometrisch bestimmt worden) Unwohlsein behandelt. Zeitrechnung nicht ganz sicher. Wenig Localsymptome; Bauch nicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft, nicht typhöse, wässrige Diarrhoen 2—6 Mal täglich, welche später einer Verstopfung Platz machen. Milz vergrössert sich allmälich, Bronchitis. Sensorium frei, sehr unwirsche, verdriessliche Stimmung, grosse Apathie. Enorm hohe Temperatur, Morgens immer über 32°, Abends 32°,9 und 33°, die Morgenremissionen werden immer geringer, so dass am 12. und 13. (?) Tage die Temp.



Morgens und Abends 32°,7 beträgt. Der Puls ist dabei verhältnissmässig wenig beschleunigt, ist am 8. Tage bei einer Morgentemp. von 32°,1 nur 78, steigt aber stetig bis 116 Schläge in der Minute. Pat. bekommt, worauf ich später zurückkomme, am Nachmittag des 12. Tages Solut. Fowl. Aq. dest. aa. ʒj 4 mal tägl. 12 gtt., wobei die Exacerbationen nicht ganz die frühere Höhe erreichen, die Remissionen aber ausbleiben. Am 14. Tage Solut. chinin sulfur. (ʒß) ℥vj, stdl. 1 Essl. voll, in 24 Stunden verbraucht. Die Temp. sinkt nun von 33°,3 am Abend auf 32°,4 am Morgen und fällt Abends noch weiter auf 31°,7. Die letzte Nacht war ziemlich gut, wenig delirirt. Pat. isst heute etwas, indessen fuliginöser Beleg an Zunge und Zahnfleisch, und zum ersten Mal etwas Eiweiss im Harn. Kein Stuhl, einfaches Clysma. Chinin. sulf. ʒj auf ℥vj wird fortgebraucht. In der nächsten Nacht sehr wenig Schlaf, lebhafte Delirien, Temp. am Morgen wie Tags zuvor, wieder 32°,4 bei kräftigem grossen Puls von 100 Schlägen in der Minute. Der Kranke stirbt am Nachmittag dieses Tages, während er Mittags noch Auskunft gegeben hatte. — Section: Typhöse Infiltrationen der Peyer'schen Haufen und Mesenterialdrüsen in hohem Grade und weit verbreitet, an einzelnen Stellen Schorfbildung, die hier und da schon abgestossen sind. Pustelartige Schwellung der solitären Follikel durch das ganze Ileum und das Colon. Grosse, weiche, fast zerfliessende Milz. Bronchitis.

Es wird durch diese Beispiele hinreichend der mächtige Eingriff in den Gang der Temperatur beim Abdominaltyphus durch grosse sich rasch folgende Chiningaben dargethan. Solche Temperaturcurven wie die gezeichneten kommen niemals ohne therapeutische Eingriffe vor. Die Wirkung ist offenbar um so merklicher, in je kürzerer Zeit grössere Mengen verbraucht werden.

Hat nun aber ein solcher Eingriff Vortheile?

Dass die Aufnahme von Chinin in den Körper die Abkühlung steigere, ist, wie ich schon sagte, auf keine Weise als wahrscheinlich denkbar. Wir können demnach sagen, es erspart dem Kranken die Production einer erheblichen Quantität Wärme. Wenn nun ein durch seine Krankheit fastender Patient diese Wärme immer nur auf Kosten seines Körpers, mithin mit einem Kraftverlust, der ihm für die glückliche Ueberwindung des Krankheitsprocesses sehr empfindlich sein kann, producirt, so erscheint ein solcher therapeutischer Eingriff unter allen Umständen lobenswerth. Vor Allem ist es möglich, dass er in noch dreisteren Gaben wirklich lebensrettend wird, überall da, wo unmittelbare Gefahr durch das Fieber droht. Wenn Fälle von Abdominaltyphus mit Temperaturen über 33° unter einer solchen Behandlung genesen, dürfen wir diese Vermuthung als gesichert ansehen. Ein solcher therapeutischer Eingriff kann aber ferner vielleicht beliebig oft wiederholt werden, und wir könnten so hoffen, wirklich zu erreichen, was ich als das Ziel meiner Versuche hinstellte, nämlich den Typhuskranken unter einer anhaltenden künstlichen Fieberlosigkeit zu erhalten. Dass er damit unter günstigere Be-

dingungen für Ausgleichung der Localstörungen gebracht werde, scheint mir wenigstens a priori sehr wahrscheinlich.

Ein solcher Eingriff erleichtert aber zweitens die subjectiven Leiden des Kranken. Wenn es unzweifelhaft ist, dass ein gut Theil dessen, was den Typhösen belästigt, vielleicht das Meiste, unmittelbarer Ausdruck des heissen Blutes ist, der Durst, die Abgeschlagenheit, die Benommenheit und die Kopfschmerzen, die wirren Gedanken und Delirien, die Unruhe und Schlaflosigkeit, eben das, was sich bei jedem Fieber wiederholt, es stamme aus welcher Quelle es wolle, so müsste unter dem Einfluss einer antipyretischen Behandlung der Kranke seine Krankheit weniger fühlen. Die Beobachtung an meinen Patienten bestätigte das vollkommen. Die Euphorie war noch merklicher, als bei den kleineren Gaben von Chinin. Immer fühlten sich die Kranken wesentlich besser, wenn ihnen Chinin gereicht wurde. Die Kopfschmerzen, das Ohrensausen mässigten sich, sie wurden klarer, es stellte sich Schlaf ein, die Trockenheit im Munde, der Durst wurde geringer, und so fort.

Ich halte demnach die Chinindarreichung bei Typhösen für einen wichtigen und der weiteren Prüfung zu empfehlenden Eingriff. Und zwar ist es ein Eingriff, den ich nicht, wie Niemeyer (Spec. Path. und Therapie II. B. p. 603), nur dann für indicirt halte, wenn energische Wärmeentziehungen aus irgend einem Grunde nicht anwendbar sind. Nach dem früher Gesagten muss ich der Temperaturerniedrigung durch Chinin einen viel höheren Werth beilegen, als der andern durch kalte Einwicklungen. Haben wir vollends zugleich die Euphorie unsrer Kranken im Auge, so wird Niemand leugnen, dass kalte Bäder und Einwicklungen, schon durch die Manipulationen, welche sie bedingen, auch dem Typhösen immer äusserst quälerische Proceduren sind, so dass er die kurze Erleichterung nach denselben recht schwer erkauft.

Die Wirkung des Chinins ist auch eine zeitlich beschränkte, aber sie währt doch ganz unverhältnissmässig länger, als die der kalten Einwicklungen (siehe Fall XXI). Bei diesen dauert sie höchstens einige Stunden, während jene doch nach Tagen gezählt werden kann.

Dass wir in Fällen, wo eine extreme Höhe des Fiebers tödtet, nicht jedesmal hoffen dürfen, die Gefahr durch das Chinin zu umgehen, lehrt Fall XVII des Jahn Kuklas, wo der Tod trotz der nicht unerheblichen Remission des Fiebers eintrat, doch geschah die Darreichung des Mittels in diesem Falle spät, und viel zu schüchtern, das Fieber war ganz ungewöhnlich hoch und wachsend. — Ich glaube nicht den Umstand gegen ein Verfahren

betonen zu sollen, dass es nicht Alles leistet, was wir vielleicht wünschen.

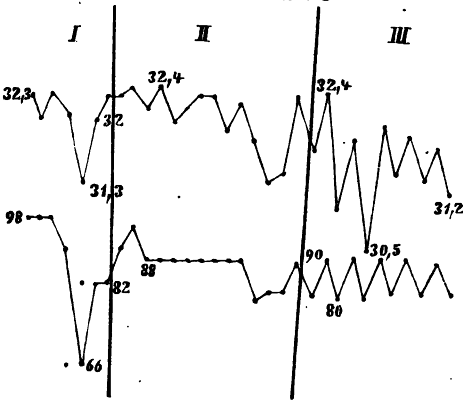
Lassen sich Nachtheile etwa für den weiteren Verlauf der Krankheit in Folge eines solchen Eingriffs nachweisen?

Ohne künstliche Eingriffe auftretende auffällige Schwankungen des Temperaturverlaufes bei Typhösen sind nach den bisherigen Erfahrungen nicht günstig, selbst wenn sie in merklichen Remissionen bestehen. Das lässt sich indessen hier nicht anziehen, da solche spontane Schwankungen, so weit wir jetzt wissen, allemal in ungewöhnlichen Einwirkungen der den Typhus begleitenden Localstörungen begründet sind.

Im Fall XIV verlief die Temperaturcurve im weiteren Verlauf so typisch, wie sie vorher gewesen; die künstliche Unterbrechung hatte keine weitere Störung zur Folge, die Reconvalescenz war rasch und ununterbrochen. Fall XVII starb, nachdem er vor zwei Tagen Chinin genommen, nach oder trotz der Unterbrechung; aber es muss nach allen bisherigen Erfahrungen höchst wahrscheinlich gefunden werden, dass er ohne die Unterbrechung bei 33° am 9. Abend, bei einer nicht remittirenden Temperatur von 32°,8 am 12. und 13. Tag und dann am 14. Abend eintretenden Exacerbation auf 33°,3 noch früher zu Grunde gegangen wäre. So viel ich weiss, sind bisher noch bei keinem genesenden Abdominaltyphus Temperaturen über 33° beobachtet; vielleicht hat demnach doch das Chinin die Catastrophe noch etwas hinausgeschoben. Bei Nr. XVI, Kaddri Lutt, dagegen zog sich bei während der Acme der Krankheit nicht hoher Temperatur nach meiner Zeitrechnung der Beginn der Defervescenz ganz ungewöhnlich in die Länge. In Localstörungen, die immer gering waren, schien der Grund nicht zu liegen. Es fand hier aber einmal noch ein weiterer Eingriff statt, auf den ich noch zurückkomme, besonders aber begann wahrscheinlich, wie ich schon angedeutet habe, der Typhus eine ganze Woche später, als meine Bezifferung angibt. Dann ist der Verlauf gewiss auch hier ein recht günstiger.

Neben dem Chinin wurde nun nach Vogt's Empfehlung auch das Veratrin geprüft. Es stellte sich heraus, dass eine der Wirkung grosser Chinindosen ähnliche Unterbrechung der Temperatursteigerung des Typhus abdominalis durch Veratrin erreicht werden kann. Die Wirkung ist aber eine viel weniger nachhaltige und bethätigt sich viel auffälliger in der Verlangsamung des Pulses, als in der Erniedrigung der Temperatur.

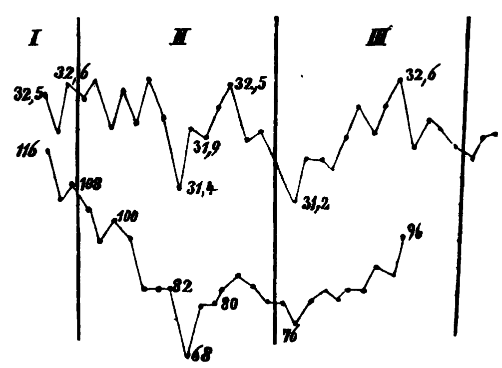
XVIII. Journ. Nr. 131. Typhus abdominalis. Joh. Grass, 18jähr. Schneider, erkrankt mit einem Frost; Kopfschmerz, Schwindel, Verstopfung, Milztumor, Bronchitis. Nach 5 Gr. Calomel am 4. Tage drei reichliche Stühle, einmal Erbrechen. Nicht häufige und nicht reichliche Durchfälle dauern nun immer fort. Pat. erhält am 5. Tage Veratrini grß fiant pill. Nr. 20 3mal tägl. 3 Pillen. Nach der 5. Dosis, also nach beinahe $^1/_3$ Gr., am Nachmittag des 6. Tages heftiges Erbrechen, fortdauernde Uebligkeit und Gefühl grosser Kraftlosigkeit; ein Stuhl. Der Puls ist auf 66 (von 98 zu Anfang) gefallen, ist aber nicht ganz regelmässig; die Temp., welche am Abend des 5. Tages 32°,3 war, ist am 6. Abend nur 31°,3. Während das Veratrin zurückgelassen wird, steigt sie am andern Morgen wieder auf 32°,0 und ist am Abend wieder 32°,3 wie vorher, macht auch am folgenden Morgen keine Remission. Die grosse Abgeschlagenheit dauert auch am andern Tage fort, der Bauch ist etwas mehr aufgetrieben, Diarrhoe nicht vermehrt, Kopf freier, Milz kleiner. Von nun an indifferente Behandlung, am 12. Tage Solut. chinin. sulfur. (϶j) ℥vj, worauf am andern Morgen



eine grössere Remission als bisher, aber Milztumor hat wieder zugenommen, die Zunge ist trocken und rissig, die Diarrhoen bleiben mässig. Versuchsweise wird jetzt Campher gereicht, Gr. jj 2stdl., durch 2 Tage hindurch. Der Puls wird bei dem Gebrauch deutlich grösser und härter, bleibt aber doppelschlägig; die Steigerung der Temperatur tritt viel später ein als sonst, ist gegen Abend 6 Uhr niedriger als am Morgen, um $^3/_{10}$° (31°,2), steigt dann aber rasch bis 9 Uhr Abends auf 32°,0, fällt am andern Morgen wieder auf 31°,3 und lenkt nun wieder in den früheren Gang ein, aber mit abfallenden Exacerbationen und Remissionen im Beginn der 3. Woche. Die Frequenz des Pulses macht dieselbe Curve wie die Temp., aber weniger ausgesprochen. Der Eintritt der Reconvalescenz ist ein ziemlich später. (Die regelmässige Beobachtung wurde durch Eintritt der Ferien unterbrochen.)

XIX. Journ. Nr. 126. Typhus abdominalis. Jacob Schneider, 28jähr. robuster Hutmacher, ausser einer 7wöchentlichen Intermittens vor 7 Jahren gesund. Erkrankt plötzlich ohne eigentlichen Frost mit Kopfschmerz, Schwindel, Uebligkeit, Husten; dazu in den nächsten Tagen sehr lästige Schmerzen im Rücken und unter dem Sternum; der Stuhl soll dabei normal geblieben sein. Bei der Aufnahme Schmerzhaftigkeit des Bauchs, Milztumor, geringe Bronchitis. Nach Gr. jj Calomel einmal Erbrechen und drei geballte Stühle. Vom 7. bis 9. Tage verbraucht der Kranke $^1/_2$ Gran

Veratrin in Gaben von $^1/_{20}$ Gr. 3mal tägl., am 10. und Morgen des 11. Tages noch $^1/_3$ Gr. in etwas grösserer Gabe. Der Verlauf dieser Tage ist folgender. 8. Tag: Nachts gar nicht geschlafen wegen vager Schmerzen im ganzen Körper, Husten geringer, Nachts ein geringer breiiger Stuhl. Puls kleiner und etwas unregelmässig. Wenig Appetit. Nachmittags Ohrensausen. 9. Tag: Nachts besser geschlafen, aber leicht delirirt. Ohrensausen am Morgen geringer, er hört aber schlecht, hat noch Kopfschmerz, besonders beim Husten. Stuhl erfolgt erst auf ein Clysma. Kein Erbrechen, keine Esslust, viel Durst. Bauch grösser und härter. Puls weich, doppelschlägig, gross. Harnmenge gering, saturirt. Nachmittags ein Stuhl. 10. Tag: Etwas besser geschlafen, Nachts ein Stuhl, nervöse Erscheinungen geringer. Nachmittags noch ein Stuhl und wieder Ohrensausen und Schmerzen im Körper. 11. Tag: Gar nicht geschlafen, Kopfschmerzen bedeutend, auch das Ohrensausen, Husten aber sehr gering. Nachts und am Morgen flüssiger sedimentirender Stuhl, Brechneigung. Zunge dick belegt; concentrirter Harn. Puls doppelschlägig, weich und gross. Bauch grösser, aber weich, Milz ist nicht grösser geworden. Nachdem wieder Veratrinpillen genommen, tritt Erbrechen ein. — In diesem Falle kommen an den ersten Tagen des Veratringebrauchs nur geringe Einwirkungen zu Tage, nur einmal ganz leichtes Erbrechen, keine Diarrhoe — es muss sogar ein Clysma gegeben werden —, dafür aber auch gar kein merklicher Einfluss auf den Temperaturverlauf; nur der Puls ist am 2. Tage des Veratringebrauchs von 104 des Morgens zum Abend auf 96 gefallen und erreicht nun im ganzen weitern Verlauf 100 nur noch am nächsten Morgen. Er ist immer gross, weich und doppelschlägig. Beim Fortgebrauch des Veratrin nimmt am 11. Tage die Uebligkeit zu und gegen Mittag tritt Erbrechen ein; jetzt fällt die Abendtemp. vom Morgen mit 32°,2 auf 31°,4 und der Puls von 82 auf 68. Stuhl Abends wieder breiig. — Der Kranke nimmt von jetzt an Solut. chinin. (϶j) ℥vj.

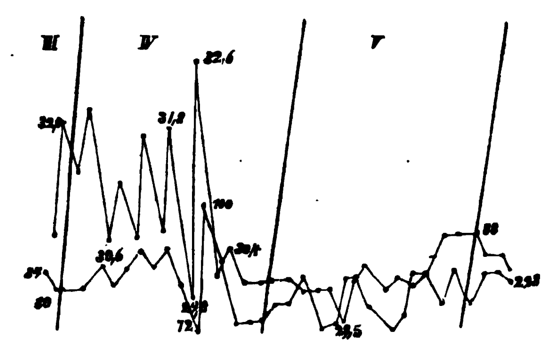


Die antipyretische Wirkung tritt hier erst spät ein, auch erst, nachdem Erbrechen erfolgt ist. Die Temperatur sinkt, wie beim vorigen Fall, vom Morgen auf den Abend um 1°, der Puls fällt ebenfalls auf 68. Vermehrung der Durchfälle tritt nicht ein. Der weitere Verlauf ist aber kein sehr angenehmer. Nachdem zunächst Chinin nochmals eine Abendremission auf 31°,1 am 15. Tage der Krankheit bewirkt, erreicht die Körperwärme im Verlauf der 3. Woche am Abend wieder 32°,6, nachdem Tags zuvor die Morgenremission ausgeblieben ist: überhaupt erweist sich der Gang

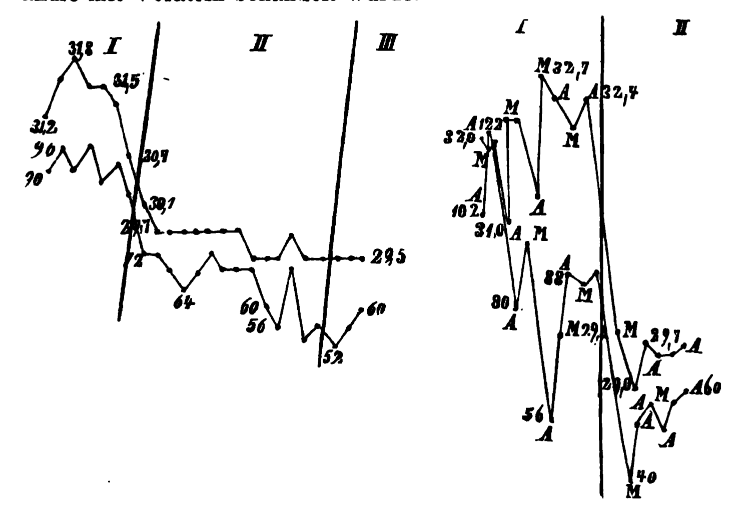
der Temperatur als ein gestörter, wofür in den Localstörungen kein ausreichender Grund aufgefunden wird.

Sollte es sich nun auch weiter herausstellen, dass wir im Veratrin, zumal in etwas rasch gegebenen Dosen, ein eben so wirksames Mittel besässen, als im Chinin, Fieberhitze und Pulsfrequenz zu ermässigen, so kann ich es doch diesem keineswegs gleichstellen. Meine beiden Fälle haben zwar meine Befürchtung, dass es einen unangenehmen Einfluss auf die Darmaffection — daher die kleinen vorsichtigen Gaben — ausüben möchte, nicht gerechtfertigt; auch will ich hier nicht den anscheinend ungünstigen weitern Verlauf des letztern Falls urgiren, aber gerade die Seite der Chininwirkung, welche sie dem Arzte und dem Kranken so annehmlich macht, die wesentliche Erleichterung der subjectiven Krankheitssymptome, fehlt dem Veratrin vollkommen. Vielmehr versetzt das Veratrin den Kranken anscheinend in einen äusserst quälerischen Zustand von Uebligkeit, Kraftlosigkeit, Gleichgültigkeit gegen äussere Eindrücke, so dass er bald einen fast unüberwindlichen Widerwillen gegen das Mittel fasst, immer sich äusserst elend fühlt, und zwar dauern diese subjectiven Störungen länger, als sich thermometrisch-Temperaturerniedrigung nachweisen lässt. Es handelt sich bei der Veratrinwirkung offenbar viel mehr um die künstliche Erzeugung eines Callapses, als einer Entfieberung. Um so mehr könnte man geneigt sein, nur in dem Erbrechen, welches in allen mir bekannten Fällen von Veratrinwirkung in antipyretischem Sinne beobachtet wurde, die Ursache der scheinbaren und von seinen Empfehlern behaupteten Entfieberung zu suchen. Ist doch Erbrechen eine der gewöhnlichsten Ursachen des spontan im Verlauf schwerer Krankheiten zuweilen eintretenden Collapses. Zu bedenken ist indessen, dass der Brechact als solcher, wenn er beim Abdominaltyphus spontan auftritt, doch nur äusserst selten solche Temperaturerniedrigung bewirkt, während Erbrechen durch Veratrin bei allen acuten Processen (Typhus, Pneumonie, Rheumat. artic. acut.) immer so wirkt. Beim Typhus habe ich eine Beobachtung über andere Brechmittel in dieser Beziehung, welche das Obige zu bestätigen scheint.

Journ. Nr. 82. Typhus abdomin. Friedrich Sattelberg, 24jähr. Maler. Es wurde dem Kranken, welcher erst am 21. Tage in Behandlung kam, wegen sehr reichlicher Rasselgeräusche bei sehr zähen, spärlichen Sputis und quälerischem Husten am 25. Tage Abends von $^1/_2$7 Uhr in $^1/_4$stündigen Zwischenräumen je 1 Gran Tart. stib. und 10 Gran Ipecacuanha gegeben. Nach der 4. Gabe dreimal reichliches Erbrechen. Temp. und Puls sind am andern Morgen 29°,8 und 72. Dafür am nächsten Abend die höchsten Ziffern, welche bisher beobachtet waren.



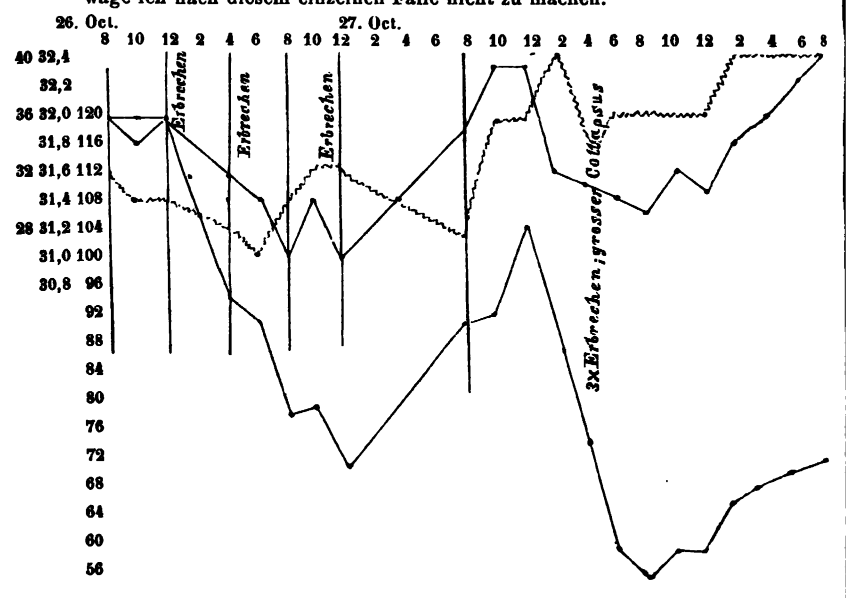
Wenn es erlaubt ist, hier die Erfahrungen über andere Brechmittel bei Pneumonien herbeizuziehen, so widersprechen diese jedoch der erwähnten Vermuthung. Bei Pneumonikern hat noch so reichliches Erbrechen und gleichzeitiges Purgiren durch andre Mittel, z. B. Tartar. stib., niemals einen solchen Effect wie das Veratrin. Zur Erläuterung zeichne ich zwei Temperaturcurven von Pneumonikern nebeneinander, von denen unter recht ähnlichen Verhältnissen der eine mit grossen Gaben Tart. stib., der andre mit Veratrin behandelt wurde.



Bei Hermann Ertel, 39jähr. kräftigen Metzger, mit Pneumon. croup. lob. infer. dextri, der am 4. Tage der Krankheit auf eine Solut. tart. stib. (Gr. vj) ℥vj, stündl. 1 Essl. voll, zweimal sehr reichlich erbrochen und in der Nacht acht Stühle gehabt

hatte, steigt dennoch das Fieber von 31°,2 am Abend auf 31°,6 am andern Morgen und exacerbirt dann am Abend noch um $^2/_{10}$°, obwohl noch ausserdem 6 blutige Schröpfköpfe applicirt waren; bei John Stepp, 18jähr. Fährmann, mit Pneumon. croup. lob. infer. dextr., der ebenfalls am 4. Tage der Krankheit Veratrin nimmt (stündlich $^1/_{10}$ Gran), dessen Temperatur am 3. Abend 32° betrug, also noch höher war, bleibt am 4. Tage, nachdem Erbrechen eingetreten, die Exacerbation nicht nur aus, sondern die Abendtemperatur steht fast um 1° tiefer als die des Morgens; sie geht dann allerdings bis zum nächsten Morgen von 31°,0 auf 32°,3 wieder hinauf, fällt aber am Abend des 5. Tages bei Fortgebrauch des Mittels nach abermaligem Erbrechen wieder um 1 ganzen Grad von 32°,3 auf 31°,3, steigt dann rasch, fällt nach erneutem Erbrechen nochmals, um dann am Morgen des 6. Tages sogar die für Pneumonie enorme Höhe von 32°,7 zu erreichen. Der Puls war in derselben Zeit von 120 auf 56 gefallen, während sich bei H. Ertel im Pulse gar keine Wirkung gezeigt hatte. Die ganz exquisiten Symptome des Collapses blieben in diesem Falle auch nach Aussetzen des Mittels zurück und gingen ohne Unterbrechung sehr allmälich in die Reconvalescenz über. *)

*) In einer Anmerkung zeichne ich die von 2 zu 2 Stunden aufgezeichneten Zahlen über Temperatur und Puls während der Veratrinwirkung, da sie mir manches Interesse zu bieten scheinen. Einen Commentar dazu wage ich nach diesem einzelnen Falle nicht zu machen.



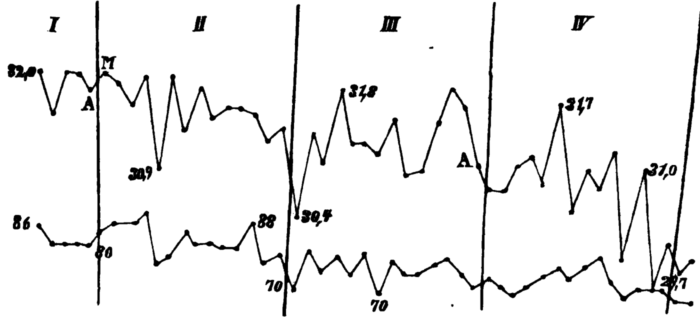
Solche Erfahrungen sprechen noch mehr dafür, die Veratrinwirkung als *Collaps*, nicht als *Entfieberung* anzusehen — dass ein Temperaturabfall nicht immer dasselbe bedeute, brauche ich hier nicht zu urgiren. Die Symptome des Collapses weisen uns hauptsächlich auf das Herz hin, als seine Quelle; das Veratrin lähmt nach allen Erfahrungen auch zunächst das Herz, nach Köllikers Versuchen direct die Muskelfasern. Es lässt sich dann wohl denken, dass die Temperaturerniedrigung des künstlichen Collapses durch Veratrin wie die des spontanen nur eine durch die Herzlähmung bedingte Abkühlung der *Peripherie des Körpers* sei, nur eine Anomalie der Wärmevertheilung, nicht einmal eine vermehrte Abkühlung, und noch weniger eine Beschränkung der wärmeproducirenden und deshalb consumirenden Processe, wenigstens so weit sich diese beiden Dinge von einander unabhängig denken lassen.

Bei manchen Pneumonien scheint es ohne Gefahr und selbst günstig zu wirken, wenn wir therapeutisch den Collaps zu Wege bringen, noch besser vielleicht beim acuten Gelenkrheumatismus, obwohl der Kranke sich die Vortheile durch den quälerischen Zustand des Collapses theuer genug erkauft; aber bei einer Krankheit, wie Typhus, die schon für sich zum Collaps disponirt und durch ihn offenbar gefährlich werden kann, scheint es mir ein gewagtes Spiel, dergleichen künstlich hervorrufen zu wollen. Ich bedaure um so mehr, dass Vogt am citirten Orte seine Mittheilungen über die Veratrinwirkungen so ganz allgemein gehalten hat, dass ein Dritter sich ein selbstständiges Urtheil auf keine Weise bilden kann. Auf keinen Fall dürfen Chinin und Veratrin, wie von Vogt geschehen, in eine Categorie gestellt werden.

Zum Schluss will ich noch meine Versuche mit dem *Arsenik* mittheilen. Die Gründe, weshalb ich gerade den Arsenik prüfte, sind schon oben genannt.

XX. Journ. Nr. 84. *Typhus abdomin.* *Korneli Silitsch*, 20jähr. Russe. Erkrankt mit einem Schüttelfrost. Ausser einem Blasenpflaster in den Nacken war kein Eingriff vorausgegangen. Seltene typhöse Stühle; Bauch gross, etwas schmerzhaft; Milztumor, einzelne Roseolae, geringe Bronchitis; ziemlich ausgesprochene Nervensymptome. Am 5. Abend Eisblase auf den Kopf, Remission zum Morgen um $^1/_2{}^0$, von $32^0,5$ auf 32^0. Am 7. Morgen keine Remission, er nimmt seit früh 6 Uhr stündlich 1 Theelöffel von Solut. arsenic. Fowl. ℈jj Aq. destillat. ℥j, also etwa 5—6 gtt. pro dosi und verbraucht das bis Abend. Zum Abend sinkt die Temp. um $^2/_{10}{}^0$, die Nacht ist aber schlecht, stärkerer Kopfschmerz, Schmerz im Epigastrium, ein flüssiger Stuhl, Ileocöcalgegend empfindlich, der Bauch grösser, Allgemeinbefinden schlechter. Mehr Roseolae, die Körperwärme hat am andern

Morgen wieder den Stand des vorhergehenden Tages. Es wird nun Solut. chinin. sulfur. (℈j) ℥vj 2stündl. 1 Essl. gereicht und fortgebraucht, zugleich mit häufigen Essigwaschungen. Jetzt kommen grössere Fieberremissionen, über 1°, und als am 12. Tage reichlicher Schweiss ausbricht, bleiben die Abendexacerbationen fast ganz aus, die Temp. fällt stetig und ist am Morgen des 15. Tages nur 30°,4, während wieder der ganze Körper mit reichlichem Schweiss bedeckt ist. Das Fieber steigt dann in der 3. Woche noch



wieder, am Abend des 20. Tages statt der Exacerbation eine Remission, und nun Beginn der Abheilung in übrigens nicht ganz regelmässiger Weise, die aber in einem am 24. Tage beginnenden Decubitus am Kreuzbein und an den Trochanteren ihre Erklärung findet. Die Pulsfrequenz war während der ganzen Krankheit eine auffällig niedrige.

Der Verlauf dieses Falls ist freilich unter Behandlung mit Chinin trotz sehr deutlicher Localisations- und Infectionssymptome (Nervensymptome, Roseolae, Milztumor, Decubitus) in Bezug auf die febrilen Erscheinungen ein sehr günstiger; dennoch blieb die Solut. Fowl. ohne bemerklichen Einfluss.

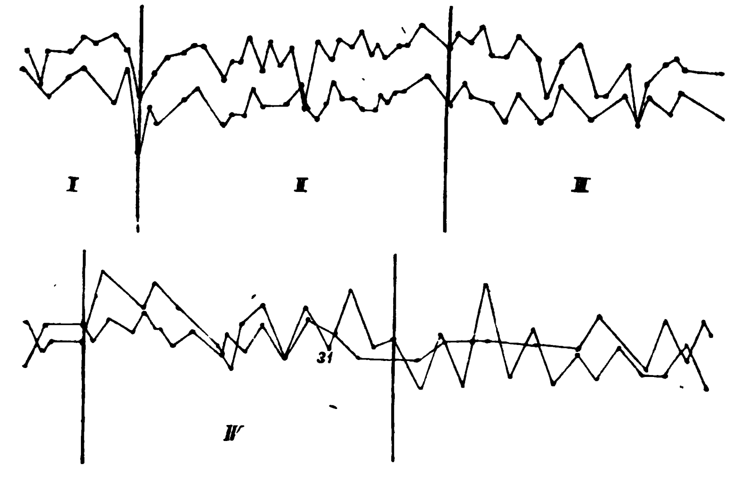
Weiter wurde Arsenik gegen das Ende eines Typhus in dem schon früher unter XVI mitgetheilten Fall von Typhus abdom. versucht.

Gedachte Patientin, Kaddri Sutt, bekam am 25. Tage Nachmittags Solut. arsen. Fowl. ʒj Aq. destill. ℥j, stündl. 1 Theelöffel voll, also circa 8 gtt. pro dosi. Nach der 2. Dosis Uebligkeit, schläft in der Nacht ziemlich gut, schwitzt stark, andern Morgens nach der 5. und 6. Dosis mehrmaliges Erbrechen, so dass das Medicament ausgesetzt wird. (Verbraucht also wie im vorigen Fall etwa ℈jj.) Patientin klagt über lebhaft brennende Schmerzen in der Zunge, welche erst nach einigen Tagen verschwinden. Die Fieberremission, welche am Morgen des 25. Tages nur $^2/_{10}{}^0$ betrug, wird jetzt wieder grösser, die Temperatur fällt in den nächsten Tagen allmählich mit grossen Remissionen, aber ohne irgend bemerklichen Einfluss des Medicaments. Sie ist fieberfrei vom 32. Tage an. Arsenik bleibt also selbst in der Abheilungsperiode ohne Einfluss auf den Gang der Temperatur.

Ein dritter Versuch war im Fall XVII Jahn Kuklas (siehe oben) gemacht worden. Er verbrauchte eine noch grössere Menge, ʒj, aber in grösseren Zwischenräumen. Die Exacerbationen erreichten an diesen Tagen nicht ganz die frühere Höhe, die Remissionen blieben dafür aus. Das Fieber nahm offenbar während der Behandlung mit Arsenik zu.

Die grösste Menge von Arsenik wurde endlich im folgenden Fall gegeben.

XXI. Journ. Nr. 100. Typhus abdominalis gravis. Marie Petersohn, 17jähr. blühendes Mädchen. Am 5. Tage der Krankheit verbraucht sie $^1/_2$ Drachme, am 6. Tage 2 Scrupel Solut. Fowl. mit dem Erfolg, dass am 5. Abend statt der Exacerbation eine geringe Remission von $^2/_{10}{}^0$ kommt, aber ohne eine weitere am andern Morgen, mit einer nur geringen Exacerbation am 6. Abend. (Nur zwischendurch war nach dreimaligem Erbrechen für einige Abendstunden die Temp. um 1° gefallen.) Dafür steigt die Körperwärme vom 6. Abend zum 7. Morgen. 30 Gr. Chinin bewirken ein Fallen zum Abend um $1^3/_{10}{}^0$ auf 31,7 gerade jetzt, wo Roseolae auftreten; am 8. Tage ohne Medicament steigt die Temp. wieder allmählig, ohne jedoch am Abend nur die frühere Morgentemp. wieder zu erreichen. Die Pulscurve correspondirt derjenigen der Temperatur. — Als am Morgen des 9. Tages die Morgentemp. fast wieder die des 5. erreicht hat, werden für 5 Tage in den ersten Nachmittagsstunden kalte Einwicklungen angewendet, nach denen die Kranke sich immer viel behaglicher fühlt. Ihre Einwirkung auf die Körperwärme ist am 1. Tage am dauerndsten, vielleicht



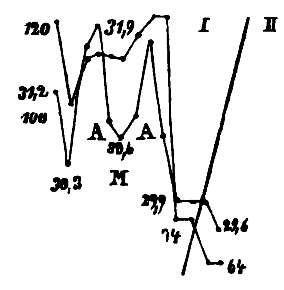
weil die Kranke noch unter der Chininwirkung stand. Nach den Einwicklungen des 1. Tages fiel die Temp. und blieb so bis zum Abend spät um fast 1° niedriger als am Morgen, stieg dafür aber um so höher zum andern Morgen, dann des 10. Tages auf 32°,7, wie am 7. Tage vor Anwendung des Chinins. Von nun hatten die kalten Einwicklungen immer nur eine sehr vorübergehende Wirkung, die nur unmittelbar nach denselben hervortrat (allerdings einmal am 12. Tage eine Erniedrigung um $1^1/_2{}^0$), aber bis zum Abend 6—7 Uhr entweder sehr unmerklich wurde oder schon wieder in eine wenn auch geringe Exacerbation umschlug. Die kalten Einwicklungen wurden am 13. Tage ausgesetzt, dafür nun wieder Chinin zu 4 Gr. täglich. Es kommen für einige Tage Morgenexacerbationen und Abendremissionen, aber zumal als in der Nacht vom 16. zum 17. und den folgenden Tagen sehr häufige und reichliche flüssige Stühle eintraten, fielen Morgen- und Abendtemp. stetig, bis sie am 21. Tage beide auf 31°,3 standen. Mit dem Beginn

der 4. Woche, als die Durchfälle unter dem Gebrauch von Lap. infernal. unerwartet rasch gemässigt waren, eine nicht zu erklärende Morgenexacerbation auf 32°,8, die sich am andern Tage nochmals wiederholte (32°,6), und dann am 24. Tage mit einer Abendremission auf 31° umschlug; von nun an Abheilung mit der gewöhnlichen Defervescenz des Abdominaltyphus, aber immer noch mit hohen Abendtemperaturen. Erst am 44. Tage ist die Temp. 29°,7 am Morgen, 29°,8 am Abend, der Puls in der 5. und 6. Woche noch immer über 100.

Zur Erläuterung habe ich nur hinzuzufügen, dass in der 1. bis 3. Woche 4—5malige Messungen für den einzelnen Tag verzeichnet sind. Die auf die verticalen Linien fallenden Punkte bezeichnen die zu den gewöhnlichen Morgen- (9—11 Uhr) und Abendstunden (5—7 Uhr) gefundenen Zahlen; die zwischenliegenden Punkte bezeichnen früh Morgens, Mittag und späten Abend. Es soll dadurch namentlich die kurze Dauer der Wirkung der kalten Einwicklungen demonstrirt werden.

Ein früherer Versuch mit der Solut. arsenic. Fowleri bei einem Pneumoniker hatte einige Hoffnungen rege gemacht.

XXII. Journ. Nr. 83. Pneumon. croup. lob. infer. et medii lat. dextr. David Gürgersohn, 13jähr. Schuhmacherlehrling, erhielt am 4. Tage der Krankheit (obere Hälfte des unteren und der mittlere Lappen hepatisirt, an der Basis der Lunge Percussion kurz tympanitisch, Sputa blutig mit Fibringerinnseln) Solut. arsenic. Fowl. ʒ β Aq. destill. ℥j stündlich 1 Theelöffel, die er bis zum andern Mittag verbrauchte. Magenschmerzen und Erbrechen traten nicht ein, der Kranke schlief die folgende Nacht etwas mehr, aber trotz der ziemlich erheblichen Fieberremission am 5. Tage (über 1 ganzen Grad) blieben die Schmerzen der rechten Brust wie früher, die Sputa waren zäh und rostfarben, der Puls sehr klein und unregelmässig, kurz das Befinden keineswegs besser. Er nahm von nun an ein schwaches Digitalisinfus und bekam Abends 5 Gr. Pulv. Doweri. Am 7. Morgen fieberlos, die Schmerzen gering, Sputa ohne Blut und spärlich. Von da an rasche Resolution der Pneumonie, doch ist die Reconvalescenz sehr langsam. Pat. wird erst am 23. Tage entlassen.



Die Remission am 3. Morgen ist auf eine Abends vorher vorgenommene Blutentziehung durch Blutigel, welche durch die grosse Schmerzhaftigkeit der kranken Brusthälfte indicirt schien, zu schreiben.

Obwohl ich nicht verkannte, dass solche Temperaturcurven auch bei nicht behandelten Pneumonien vorkommen, hatte doch diese Beobachtung mir Muth gemacht, die Fowler'sche Solution, auf die ich aus theoretischen Gründen viel baute, auch bei Typhösen zu versuchen. Konnte das Chinin auch bei Typhen durch

Arsenik, wenn auch nur im Nothfall ersetzt werden, so war das für die Behandlung einer Krankheit, die ihre meisten Opfer in der ärmeren Volksklasse sucht, ein grosser Gewinn.

Nach den mitgetheilten Erfahrungen konnte ich nun freilich nicht länger zweifeln, dass das Arsenik den gehofften Erwartungen keineswegs entsprach. Die verbrauchten Mengen scheinen mir an das irgend Erlaubte zu streifen. Zwar wurde in keinem Fall, selbst bei reichlichen und grossen Gaben das Fieber gesteigert, auch liess sich ein augenblicklicher Einfluss auf die Localsymptome niemals herausfinden, vielleicht kommt sogar, wenn das Mittel bis zur Brechneigung fortgesetzt wird, eine geringe Abkühlung (Collapsus?) zu Stande, aber zu weitern Versuchen konnten die erhaltenen Resultate gewiss nicht auffordern. Es mag Zufall sein, dass bei allen Typhösen, welche Arsenik nahmen, die Reconvalescenz sich sehr in die Länge zog (XX, XVI und XXI), dass der eine Versuch bei einem Kranken gemacht wurde, welcher starb, aber eine günstige Wirkung war auch auf das subjective Verhalten der Kranken in keinem Falle herauszufinden.

Ich schliesse meine Mittheilungen mit dem Wunsche, dass die Fieberbehandlung Typhöser mittelst des Chinins auch anderswo in grösserem Maasstabe geprüft werde. Ohne Zweifel wird dasselbe auch bei andern Krankheiten, in welchen das Fieber Gefahren mit sich bringt, heilsam. Ich erinnere in dieser Beziehung z. B. an die Empfehlung 5gräniger Chinindosen bei schweren Pneumonien von Samuel Gordon (Dublin quart. journ. of med. science. August 1856), ferner an die Briquet'sche Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus (Arch. de médecine. 3. Sér. T. XV und an anderen Orten) *), die freilich über ihr Zielhinausgreift, wenn sie mehr als Entfieberung leisten will. Mir wird die Möglichkeit, weitere Erfahrungen zu sammeln, noch dadurch verkürzt, dass mir nach den hiesigen Einrichtungen die stationäre Klinik erst im nächsten Jahre wieder zu Gebote steht. Die doppelte Besetzung der Professur für practische Medicin bringt hier nämlich ein jährliches Alterniren zwischen stationärer Klinik und Ambulanz einerseits und Poliklinik nebst der Vorlesung über specielle Pathologie und Therapie andrerseits mit sich, in Folge dessen ich die Studien gedachter Art zeitweilig unterbrechen muss.

*) Siehe auch Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erl. 1860. p. 127 etc.

Kleinere Mittheilungen.

1. Fall von geheilter schwerer Verletzung des Damms.

Von Dr. med. **Kürsten** in Reichenbach i/Vgtl.

Am 21. Juli 1861 Nachmittags zwischen 3 und 4 Uhr wurde ich eilig in das Haus des Tischlermeisters Z. allhier gerufen, da ein Lehrling dem anderen einen Besenstiel in den Leib gerannt hätte.

Bei meiner Ankunft dort fand ich in der Werkstelle die beiden Lehrlinge D. und G. vor; letzterer lag zusammengekrümmt auf dem Fussboden und winselte, das Gesicht war sehr bleich und von Schmerz verzogen, die Beinkleider waren im Kreuz zerrissen und das hervorhängende Hemd blutig. Auf mein Befragen erzählte mir G., oft vom Schmerz unterbrochen, dass er mit D. zusammen Kunststücke gemacht, dabei unter andern auf die Lehne eines alten Stuhles gestiegen und rücklings herabgesprungen, dass in demselben Augenblicke D. ihm einen stumpfen Besenstiel entgegengehalten, auf den er gefallen und den er sich mindestens ein Paar Zoll in den Leib gerannt habe, so dass er mit Mühe wieder herausgezogen und wahrscheinlich noch ein Stück ausgerissenes Tuch von der Hose darin sei.

Die Untersuchung ergab eine $1^3/_4$'' lange und $^1/_2$'' breite klaffende Wunde zwischen dem Skrotum und After, der Raphe perinaei entsprechend, so dass die vordere Wand des Anus mit eingerissen war, aus welcher etwas Koth in die Wunde austrat. Die Untersuchung mit der Sonde war sehr schmerzhaft. Letztere drang über 2'' tief in der Richtung nach der Wurzel des Penis ein, und erschienen die Mm. sphincter ani und bulbocavernosus, des schmerzhaften Brennens in der Harnröhre wegen auch diese verletzt, vielleicht auch nach der Richtung der Wunde die Saamenbläschen oder Vorsteherdrüse. Von Harnausfluss war Nichts zu finden, wohl aber Harngeruch vorhanden. Die äusseren Bedeckungen und das Zellgewebe waren zackig eingerissen. Das ganze Aussehen der Wunde bot das Bild einer Pfählung oder eines Steinschnittes mit stumpfen Instrumenten durch das Mittelfleisch nach Art des Celsus oder auch Geri.

Nach Reinigung der Wunde (Tuchfetzen waren nicht zu finden) legte ich des zu erwartenden Ausflusses wegen zwei blutige Hefte an, darüber Heftpflaster und zu dessen besserer Fixirung Collodium. Innerlich ordnete ich eine Mohnsaamenemulsion mit Nitrum an und liess den Verwundeten auf sein und seiner Mutter Verlangen in seine Wohnung tragen.

Der Besenstiel war ein solcher wie bei den Stubenbesen mit Borsten, hatte 1'' im Durchmesser und war am noch blutigen Ende stumpf, convex zugeschnitten. Nach zwei Stunden liess mich der Kranke, der nach der

Unterbringung in seiner Wohnung Umschläge von kaltem Wasser über den Damm gemacht, wegen heftigen Schmerzen und nicht zu befriedigendem Urindrang rufen. Ich liess nun, um durch Einlegung eines Katheters nicht etwa zu viel Schmerz zu verursachen oder falsche Wege zu bahnen, warmes Oel in die Blasengegend einreiben und statt des kalten Wassers Eis auflegen, wonach etwas Ruhe eintrat. Der Puls zählte 100 Schläge, während er vor zwei Stunden 80 betrug, war klein und zusammengezogen.

Den 22. Juli Morgens, nachdem die Nacht sehr unruhig und ohne Schlaf verbracht, war der Puls 110, es war viel Durst vorhanden, Brennen in der Harnröhre und am After, Aufgetriebensein des Unterleibs; der Verband lag noch fest. — Ein einfaches Klystier hatte Erfolg; doch wurde beim Stuhlgang vermehrter Schmerz im After geklagt und der wenige gleichzeitig, doch in besonderes Gefäss mit entleerte Harn war gelblich und mit Blutstreifen untermischt.

Am Abende Schmerz in der Wunde, das Abdomen empfindlich, Medicamente repetirt, kalte Umschläge auch über den Unterleib. Fiebererscheinungen vermehrt.

Den 23. Juli früh Fieber mässig und weniger Schmerzen, auch das Abdomen weniger aufgetrieben und weniger empfindlich. Der durch Koth verunreinigte Verband wird abgenommen, die Wundränder in der Mitte zwischen den beiden Heften haben sich etwas nach Innen umgewulstet; es fliesst wenig Blut und Schleim aus, während nach dem After zu Koth in der Wunde liegt. Gleicher Verband. Während der, nur durch wenigen Schlaf unterbrochenen Nacht waren ungefähr zwei Tassen trüben, hefenartigen, mit Blut untermischten Harns unter brennendem Schmerze gelassen worden. Der Unterleib in der Blasengegend noch empfindlich, doch weniger aufgetrieben.

Am Abend Fieberbewegung stärker, viel Brennen in der Wunde und am After. — Betupfen mit Oel, Eisumschläge fortgesetzt.

Den 24. Juli. Die Nacht wenig Schlaf, Urinentleerung wie gestern, dem häufig genossenen Getränk nicht entsprechend. Fieber mässig.

Den 25. Juli. Die Nacht besserer Schlaf. Der Zustand im Allgemeinen besser. Die Wunde hat sich nach dem Skrotum zu hinter dem 1. Heft geschlossen; eigenthümlicher penetranter Geruch. Urin heller mit schleimigem Bodensatz. In der Afteröffnung der Wunde noch Koth. Blasengegend nicht mehr aufgetrieben, auch nicht mehr schmerzhaft. Die bisher trockne, rothe Zunge zeigt in der Mitte weissen Beleg. Fiebererscheinungen gering; Puls 100.

Den 26. Juli. Diese Nacht wieder weniger Schlaf, nachdem gestern Abend grössere Temperatur-Erhöhung. Drang zum Uriniren ohne Erfolg. Wunde schmerzhafter. In den Wundrändern zeigt sich Eiter. — Einfaches Klystier befördert dünnen grünen Stuhlgang mit einzelnen Streifen Eiter. Kein Urinabgang. Einreibung von warmem Oel in die Blasengegend. — Mittags 12 Uhr. Urindrang sehr stark. Der Katheter wird mit Schmerzempfindung, aber leicht und ohne Hinderniss eingebracht. Entleerung eines eitrigen zähen Schleimes, sodann einer halben Kanne trüben, dunkelgelben Urins. Hierauf allgemeine Erleichterung.

Den 27. Juli. Da die Blasengegend wieder schmerzhaft, Einreibung von Ungt. hydrarg. cin. mit Extract. bellad. Während des Verbandes befällt den Kranken plötzlich Angst, starkes Herzklopfen, Gesicht geröthet. Puls 110. Sofort Senfteig an die Fusssohlen. Infusum herb. digital. Gr. xvj ad ℥jv, worauf nach 1 Stunde Erleichterung unter Schweiss eintritt; die Wunde eitert und hat ein besseres Aussehen, indem die Wundränder sich ausgleichen. Verband mit Tinct. opii simplex. — Abends. Neue

Aufregung nach dem Uriniren, Klage über grosse Hitze und Durst. Ein Klystier befördert nur wenige harte Brocken Koth. Ord. Decoct. tamarind. mit Aq. laurocerasi.

Den 28. Juli. Vor Mitternacht grosse Unruhe, dann eine dünne Stuhlentleerung mit einzelnen Blutstreifen. Hierauf Ruhe. Des Morgens hat sich der Zustand sehr gebessert. Medication continuirt.

Den 29. Juli. Der Zustand ist gut; die Wunde heilt bis auf eine kleine Stelle zwischen den zwei Heften; auch die Oeffnung am After hat sich geschlossen. Verband mit Tinctura opii simplex.

Den 30. Juli. Wie Gestern.

Den 31. Juli. Desgl.

Den 1. August. Die Wunde schliesst sich mehr. Stuhlgang und Harn-Absonderung sind regelmässig, nur macht der Harn trübe schleimige Bodensätze.

Die Heilung schritt nun von Tag zu Tag vor; der Kranke klagte nur über grosse Mattigkeit, welche weniger der Verwundung, als einer bestehenden Tuberkulose zuzuschreiben ist. Hin und wieder macht sich ein Abführmittel nöthig.

Am 25. August war die Wunde vollständig geschlossen.

Am 2. September wurde ich wieder plötzlich gerufen, da wiederum Harnzwang und schmerzhaftes Brennen im After eingetreten war. Einreibungen von warmem Oel, Einlegung des Katheters, der diesmal schwieriger eindrang, schafften, mit Entleerung von $^3/_4$ Kanne trüben Harns, Erleichterung, doch dauerte das Brennen im After noch längere Zeit fort.

Im Februar 1862 kam die Mutter des G. wiederum zu mir und klagte, dass ihr Sohn, der unterdessen wegen grosser Schwäche immer noch wenig arbeiten gekonnt, wiederum Schmerz beim Wasserlassen habe. Bei der Untersuchung fand ich die Wunde vollständig vernarbt, doch eine Blennorrhoea urethrae, die aber wohl in Ausschweifungen in Venere, nicht in der früheren Verletzung ihren Grund zu haben schien, wenigstens gab mir auf dringendes Befragen G. keine verneinende Antwort.

Am 30. April und am 1. Mai 1862, $^3/_4$ Jahr nach der Verwundung, gingen plötzlich, nachdem G. über heftigen Schmerz geklagt hatte, kleine, eng zusammengerollte, mit Blasenschleim verklebte schwarze Tuchfetzen ab, welche jedenfalls von der zerrissenen schwarzen Hose herrührten und bei der Verwundung in die Blase gelangt waren.

---

2. Zur Pyämiefrage.

(Zweiter Artikel. Vergl. Bd. III S. 368 d. Arch.)

Von **W. Roser.**

Unter den neuesten Stimmen über die Natur und die Ursachen der Pyämie sind wohl die von den Herren Collegen Schuh und Oppolzer vorzugsweise bemerkenswerth. Aber so gewiss es willkommen geheissen werden muss, wenn solche ganz ausgezeichnet competente Fachgenossen die „brennende" Frage zur Besprechung bringen, so nothwendig scheint es auch, gewissen Missverständnissen zu begegnen, welche hier aufgetaucht sind und welche, gestützt durch die grosse Autorität ihrer Urheber, sich weiter zu verbreiten im Begriff sein möchten.

Schuh äussert sich im Eingang seiner Abhandlung*) „über die

*) Medicinische Jahrbücher, Wien 1862. Heft IV, p. 16 u. 35.

Ursachen des pyämischen Fiebers" mit folgenden Worten: „Endlich ging man so weit, die secundäre, d. i. aus eitrigen Entzündungen und somit durch Selbstinficirung hervorgegangene Pyämie zu leugnen und sie für eine von äusseren Einflüssen bedingte und zwar miasmatische Krankheit zu erklären." Weiter unten sagt derselbe Verfasser: „Eine merkwürdige Vorstellung, welche beweiset, wie weit sich auch ausgezeichnete Männer versteigen können, ist jene Simpson's, welcher meint, die Pyämie sei nur eine epidemische oder endemische Krankheit, da sie an gewisse Zeiten oder Oertlichkeiten gebunden ist, wo sich ein Miasma entwickelt, welches bei der Jaucheaufsaugung das eigentlich schädliche Moment darstellt, während die Wunde nur das Atrium für das Miasma bildet. Das Kindbettfieber sei Pyämie und beide seien ansteckend. Es gebe auch eine spontane Pyämie ohne Jaucheheerde."

Hier wird dem hochverdienten Simpson eine Ansicht untergeschoben, die sich nicht in seinen Schriften findet. Wir haben heute die beiden Journal-Artikel, worin sich Simpson's Ansichten über die Pyämie niedergelegt finden, nochmals verglichen und wir haben nirgends eine Stelle gefunden, wo z. B. die sporadische Pyämie von Simpson geleugnet wäre. Auch die Selbstinfection wird nicht von Simpson bekämpft. Simpson spricht sich zwar hierüber nicht ausdrücklich aus. Es ist aber klar, dass die Annahme eines Miasma in keinerlei Weise mit der Selbstinfection in Widerspruch ist. Wer ein Miasma annimmt, nimmt auch Erzeugung desselben durch Zersetzung organischer Substanzen an. Diese Zersetzung kann in dem Körper eines Kranken stattfinden und folglich der Körper dieses Kranken durch Selbstinfection miasmatisch vergiftet werden.

Simpson theilt die Ansicht, zu welcher auch Schuh sich ausdrücklich bekennt, dass septische Infection noch keine Pyämie sei, oder wie Schuh S. 29 sich ausdrückt, „dass die Aufnahme fauler Stoffe ins Blut keine Pyämie erzeuge." Aber wo liegt nun der Unterschied zwischen Simpson's und Schuh's Ansicht von der Pyämie? Es ist schwer diese Frage kurz zu beantworten, da keiner der beiden Schriftsteller sich auf's Definitiongeben eingelassen hat. Sollen wir aber einen Versuch machen, die Meinungen beider gegeneinanderzustellen, so möchte Folgendes so ziemlich richtig sein: Nach Simpson ist die Pyämie eine specifische Infection, durch ein specifisches unbekanntes Gift erzeugt, welches epidemisch, endemisch oder sporadisch zur Wirkung kommt. Nach Schuh ist die Pyämie eine besondere, nicht näher bekannte Blutvergiftung, welche theils miasmatisch und epidemisch, theils durch Resorption „üblen" Eiters bedingt ist (p. 40. 41). Unsere Leser werden uns zugeben müssen, dass der Unterschied zwischen der specifischen Infection Simpson's und der besondern Blutvergiftung Schuh's nicht so gross ist, um die Simpson'sche Ansicht als eine „verstiegene" erscheinen lassen zu können. Die Thatsachen, welche beide Schriftsteller anführen, sind dieselben; die Begriffe und Schlüsse sind nahezu dieselben und fast nur die Worte klingen verschieden. Denn wenn wir Schuh näher befragen würden, was er unter „üblem" Eiter verstehe, so möchte kaum eine andere Antwort möglich sein, als dass es eine besondere, nicht näher bekannte, aber von der Sepsis verschiedene Zersetzung des Eiters sei, welche die Erscheinungen der Pyämie mit sich bringe. Ob diese besondere Zersetzung oder vielmehr ihr unbekanntes schädliches Produkt unter den Begriff des Miasma eingereiht werden soll oder nicht, dies wäre also die Streitfrage. Nach der Simpson'schen Ansicht wäre die Pyämie immer durch ein specifisches miasmatisches Gift erzeugt; nach Schuh gäbe es zweierlei Ursachen der Pyämie, 1) das specifische Miasma (was Schuh vom Genius epidemicus sagt, muss wohl auch zum Miasma gerechnet werden) und 2) ein besonderes Zersetzungs-

product des Eiters, welches er nicht Miasma nennt, welches aber dieselben Wirkungen hat, wie das Miasma.

Es scheint uns, dass auch über diese minimale Differenz leicht hinauszukommen wäre, dass die beiden Gegner sich wohl verständigen könnten und dass der berühmte Wiener Chirurg dem grossen Edinburger Gynäkologen die Hand reichen und sich wegen des Ausdrucks „weit verstiegen“ freundlichst entschuldigen dürfte.*)

Auch die Ansichten von Oppolzer, so abweichend sie auf den ersten Blick erscheinen mögen, sind im Wesentlichen dieselben, wie die eben dargestellten, nur über die Worte, über die Terminologie ist eine Verständigung nöthig. Ein Bericht aus Oppolzer's Klinik (Med. Wochenschr., Spitalszeitung 1862 Nr. 1) stellt die Ansicht Oppolzer's über das Puerperalfieber folgendermassen dar: „Das Puerperalfieber gehört zu den sogenannten zymotischen oder Infectionskrankheiten und bietet in verschiedenem Grade jene Erscheinungen dar, welche man als Pyämie oder Septikämie bezeichnet.“ Die Krankheit erzeugt „primäre oder auch secundäre Entzündungsheerde, welche zu Stande kommen durch die Einwirkung von ... Infectionsstoffen, die von aussen in den Organismus aufgenommen werden oder auch aus Infectionsheerden im Organismus selbst...“

Bis hierher sind die Ansichten Oppolzer's dieselben, wie die von Simpson. Aber nun kommt eine Differenz über die Worte. Das Wort Pyämie will Oppolzer gleichbedeutend mit Septicämie angewendet wissen. „Wir verbinden hier mit dem Ausdruck Pyämie den in neuerer Zeit von Oppolzer (Wochenschrift 1859 Nr. 50) genauer präcisirten Begriff, wonach unter Pyämie die Aufnahme von wahrscheinlich in Zersetzung begriffenen Substanzen in's Blut zu verstehen ist, welche durch ihre chemische Beschaffenheit entmischend auf die Blutmasse einwirken und mit den Geweben in Contakt Entzündung und Eiterbildung verursachen. Dieser Begriff der Pyämie ist identisch mit dem der Septicämie und Ichorhämie.“

Wir müssen der letzteren Behauptung zweierlei Vorstellungen entgegenhalten, eine faktische und eine formelle. Es kann nicht als faktisch richtig zugegeben werden, dass Septicämie und Pyämie identische Begriffe seien. Jedermann weiss ja, dass es vielerlei septische Blutentmischungen, vielerlei verschiedene septische Vergiftungen gibt und dass nicht jede septische Blutentmischung oder Vergiftung Erscheinungen von lokaler Entzündung und Eiterung hervorruft. Man wird doch nicht jeden Skorbutkranken, jeden Urämiekranken, jeden Typhösen, der an Blutzersetzung leidet, oder gar jeden, der septisches Wurstgift etc. genossen hat, kurz jeden Kranken, der Symptome von Blutentmischung zeigt, zur Pyämie rechnen wollen! Es kann dies unmöglich die Ansicht Oppolzer's sein und wir werden es wohl als ein Versehen von Seiten des Berichterstatters ansehen müssen, wenn derselbe die Ansicht seines Lehrers so darstellt, als betrachte Oppolzer die Begriffe von Pyämie und Septicämie als ganz identisch.

In formeller Beziehung müssten wir es als ein Attentat gegen die allgemein adoptirte Terminologie ansehen, wenn man uns die Identität von Pyämie und Septicämie lehren wollte. Alle Welt versteht unter Septicämie die Infection mit fauligen Stoffen, unter Pyämie den bekannten Symptomen-

*) Ich hoffe auch zu erleben, dass Billroth sich einmal darüber entschuldigen wird, dass er mich wegen meiner Arbeit über Pyämie als einen Phantasten dargestellt hat, welcher den Boden der Beobachtung verlässt, die anatomischen Errungenschaften verächtlich bei Seite schiebt und allerlei unbegründete Diagnosen hasardirt. Vgl. den Aufsatz von Billroth über Wundfieber in Langenbeck's Archiv p. 501.

complex mit den metastatischen Entzündungen; Oppolzer kann und darf dies nicht ändern, er kann nicht die sämmtlichen verschiedenartigen septischen Infectionen Pyämie genannt wissen wollen. Wozu sollte diese Aenderung führen? Es könnte nur babylonische Verwirrung entstehen, wenn man so den Worten auf einmal einen andern Sinn geben wollte.

Ueber die Thatsachen selbst, dies müssen wir nochmals wiederholen, scheint Oppolzer ganz dieselben Ansichten zu haben, welche wir mit Simpson zu vertheidigen bemüht sind. Oppolzer sieht das Puerperalfieber als eine specifisch-zymotische Krankheit an; indem diese Krankheit sich lokalisirt, kommen die Entzündungsheerde und secundär die Embolien und Metastasen zu Stande. Die Embolien und Metastasen sind also nicht das Wesen, sondern nur eine der Theil-Erscheinungen, ein Symptom des specifischen Fieberprocesses, der specifischen Infectionskrankheit. —

Auch über das Erysipel als Theilerscheinung dieser Infectionskrankheit spricht sich Oppolzer sehr bestimmt aus: „Das Erysipel kommt erfahrungsgemäss zur Zeit solcher Epidemien sehr häufig im Gebärhause zur Entwicklung und muss mit zu den Symptomen des Puerperalprocesses gezählt werden.“ Da wir in unserer Darstellung über die pyämische Krankheitsform den besondern Wunsch ausgesprochen haben, es möchten die erfahrungsreichen Kliniker der grossen Städte sich über die Erysipel-Frage äussern, so gereicht es uns zur besondern Befriedigung, von einem so umsichtigen und vielerfahrenen Kliniker wie Oppolzer die Bestätigung der von uns vertretenen Ansicht zu vernehmen.

Miscellen.

Metastase vom Scrotum nach den Lungen.

Aus einer Vorlesung von Prof. Skoda.

„Man hatte in früherer Zeit eine dem Angeführten entgegengesetzte Meinung, indem man sich vorstellte, dass z. B. Kohlenpartikelchen sich wirklich in den Luftorganen absetzen könnten und dieselben unwegsam zu machen im Stande wären. Man belegte einen solchen vermeintlichen Zustand in der Lunge mit dem Namen von Schornsteinfegerkrebs, in der Meinung, dass die Schornsteinfeger zumeist mit Kohlenpartikelchen in Berührung kommen und zumeist Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen geben. Es ist eine solche Ansicht schon im Vorhinein sehr unwahrscheinlich, indem dieser sogenannte Schornsteinfegerkrebs wie jeder andere Krebs nur an bestimmten umschriebenen Lungenstellen zu sehen ist, und er stellt allenfalls Knoten von schwarzem Aussehen dar, welche jedoch keineswegs durch Kohlenstaub, wohl aber durch abgelagertes Pigment eine eigenthümliche Färbung erhalten, welche der oberflächlichen Beobachtung Gelegenheit zur Aufstellung einer falschen Ansicht gab."

Allgem. Wiener med. Zeitung. 1862. p. 321.

Zur Schntzpockenimpfungsfrage.

Man liest in politischen Blättern, dass der gegen die Schutzpockenimpfung agitirende Dr. Nittinger in Stuttgart dem Herzog von Coburg-Gotha eine seiner polemischen Schriften übersandt und hierauf von dem Herzogl. Kabinetsrath die Antwort erhalten habe: dass der Herr Herzog von erfahrenen Aerzten dieselbe habe prüfen lassen und dass beim Abwägen des „sehr hypothetischen Nutzens" der Impfung gegen deren „bestimmten Nachtheile", und da man „gewiss auf andern Wegen der Pockenepidemie jetzt beizukommen vermag", die „Entscheidung nicht für die Zwangsimpfung, namentlich in der bisherigen Weise ausfalle." Bei dem grossen Ansehen, das der Herzog in weiten Kreisen geniesst, kann eine solche Aeusserung nicht ohne Einfluss auf denjenigen Theil des Publikums sein, dem die Grundlagen für ein selbstständiges Urtheil abgehen. Es wäre daher im Interesse des allgemeinen Besten sehr wünschenswerth, wenn die zu Rath gezogenen „erfahrenen Aerzte" nicht nur öffentlich ihren Namen nennen, sondern auch die Thatsachen angeben würden, aus welchen sie den Nutzen der Impfung für „sehr hypothetisch", den Nachtheil derselben aber für „bestimmt" bewiesen erachten und endlich wenn sie zum allgemeinen Wohle die „Wege" bekannt machen würden, auf welchen gewiss den Pockenepidemien jetzt beizukommen ist.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

VI. Ueber die günstige Wirkung starker Purgantien beim Puerperalfieber.

Von Prof. **Breslau**, Director der geburtsh. Klinik in Zürich.

Die Therapie des Puerperalfiebers wird bekanntlich von den meisten Aerzten und Geburtshelfern zu den Nacht- und Schattenseiten der Medicin gerechnet und Mancher der geneigten Leser dieses Aufsatzes wird schon bei dessen Aufschrift bedenklich den Kopf schütteln, die Achseln zucken und sich berechtigt glauben, von vorne herein den Stab über den weiteren Inhalt brechen zu dürfen. Ich will Niemandem meine Ansicht octroyiren, ich huldige selbst zu sehr dem rationellen Skepticismus, als dass ich diese Eigenschaft nicht auch an Anderen zu schätzen wüsste, ich gestehe, bis vor ungefähr einem Jahre mich auf Seite der Ungläubigen befunden zu haben, aber ich halte es auch für meine Pflicht, eine ziemlich grosse Reihe von möglichst genauen Beobachtungen, ohne etwas von dem Erlebten zu verschweigen, ohne etwas willkürlich hinzuzufügen, dem ruhigen Urtheile sachverständiger Collegen zu unterbreiten. Am Ende wird es sich dann von selbst ergeben, ob meine schon in der Aufschrift angedeutete Meinung eine vorgefasste sei, oder ob sie, sich gründend auf die Erfahrung, richtig sei und zu vielseitiger Nachahmung auffordere.

Die Gelegenheit das Puerperalfieber in seinen verschiedenen Formen und Graden mit Musse zu beobachten, hat mir seit meiner nur $3^1/_2$jährigen Direction der hiesigen Gebäranstalt nicht gefehlt. Besonders fruchtbringend für das Studium des Puerperalfiebers waren die letzten 32 Monate vom October 1859 bis Ende Mai 1862, in welchen bei einer Anzahl von 485 Geburten sich nicht weniger als 137 Puerperalfiebererkrankungen bei den Müttern ereigneten, von denen 30 mit dem Tode endigten *). Soll ich einen

*) cfr. meine Berichte über die Ereignisse in der Züricher Gebäranstalt in den Jahresberichten über die Verwaltung des Medicinalwesens im Canton Zürich. (1860, 1861, 1862.)

Unterschied zwischen schweren und leichten Puerperalfieber-Fällen machen, eine Ausscheidung, die der Natur der Sache gemäss nicht leicht ist und keinen Anspruch auf unbedingte Wahrheit machen kann, so muss ich von den oben angeführten 137 Erkrankungen 81 zu den leichten und 56 zu den schweren rechnen und es versteht sich von selbst, dass sämmtliche Todesfälle den schweren Erkrankungen anzurechnen sind. Ueber die Therapie, die ich bis Ende April vorigen Jahres in Anwendung gezogen habe, kann ich mich kurz fassen. Ich hatte mich, ohne für eine gewisse Methode oder für ein oder das andere Mittel eine Vorliebe zu haben, in jedem einzelnen Falle nach den hervorstechendsten Symptomen, nach dem Eindruck des ganzen Krankheits-Bildes, gerichtet, habe bald gegen das Fieber, bald gegen die Entzündung, bald gegen die Sepsis, bald gegen die nervöse Aufregung und den Schmerz angekämpft, und habe eine grosse Reihe innerlicher Mittel und äusserlicher Verfahrungsweisen angewendet. Opium, Chinin, Nitrum, die Digitalis, das Veratrin, Calomel, sämmtliche Säuren, verschiedene Diaphoretica und Diuretica, Emulsionen mit und ohne Narcotica, also einen grossen Theil unseres Arzneischatzes, heroische und indifferente Mittel habe ich in zahlreichen Fällen versucht, bald ein Mittel für sich allein beharrlich in einem oder mehreren Fällen, bald abwechslungsweise mit andern gegeben, oder mit andern vertauscht, je nach Zeit und Umständen. Blutegel, mitunter auch Venaesectionen, kalte und warme Umschläge, Vesicantien und Senfteige, Injectionen und Bäder wurden mit Auswahl, aber in hinreichender Menge verordnet, und gewiss kann ich mir nicht den Vorwurf machen, dass ich zu wenig gethan habe, dass ich in bequemem Nihilismus müssig die Hände in den Schooss gelegt habe. Einzig habe ich mich gescheut, von Abführmitteln einen ausgedehnten und nachhaltigen Gebrauch zu machen; denn befangen von der jetzt ziemlich allgemein herrschenden Schultheorie, die Peritonitis mit Narcoticis und vorzüglich mit Opium zu behandeln, hatte ich, da in den meisten Fällen von Puerperalfieber das Peritonaeum früher oder später in Mitleidenschaft gezogen wird, die Abführmittel nur sparsam, nur dann, wenn ich durch hartnäckige Obstipation bei Mangel hervorstechender Peritonitis dazu mich aufgefordert glaubte, in Gebrauch gezogen und bin auch dann nur mit zu grosser Vorsicht und zu ängstlicher Auswahl der mildesten Mittel, z. B. des Ol. Ricini verfahren, ohne den Muth gehabt zu haben, kräftige, drastische Mittel in Anwendung zu bringen. Was ich früher in dieser Beziehung unterlassen, habe ich, wie man aus dem Folgenden ersehen wird, in dem letzten Jahre fleissig ausgeführt, aber freilich, zu

meinem grössten Bedauern lässt sich Versäumtes nicht mehr nachholen. Mit meinen früheren therapeutischen Versuchen habe ich keinen Grund zufrieden zu sein. Sind auch manche der schweren Fälle genesen, so konnte ich doch nur in den allerwenigsten Fällen die Ueberzeugung gewinnen, dass meine Therapie einen entschiedenen Einfluss auf den günstigen Ausgang ausübte. Ich kam selten in die Verlegenheit, das „post hoc" mit dem „propter hoc" verwechseln zu können, und bei vorurtheilsfreier Beobachtung habe ich nur sehr selten gesehen, dass der Krankheitsverlauf auf eclatante Weise bei einer der angedeuteten Behandlungsmethoden geändert wurde. Eine Befriedigung empfand ich demnach bei meiner früheren Behandlungsweise nicht, wohl aber sah ich leider nur zu oft die Ohnmacht meiner Therapie und musste die überwältigende Macht der Krankheit nur zu sehr anerkennen. In manchen Zeiten, wenn sich schwere Erkrankungen und Todesfälle häuften, wie dies z. B. Ende 1860 und Anfang 1861 der Fall war, fühlte ich mich sehr entmuthigt, und da ich von den mit aller Sorgfalt und möglichster Individualisirung angewendeten starken, wirkungsfähigen Mitteln keinen oder nur so wenig günstigen Erfolg sah, so war ich in der That öfters nahe daran, dem scheinbar zügellosen Walten des Puerperalfiebers keine Schranken mehr anthun zu wollen und sämmtliche Medicamente mit Ausnahme vielleicht des unschuldigen Mucilago gummi arab. über Bord zu werfen, „um es am Ende gehen zu lassen wie's Gott gefällt." Da wollte der Zufall, dass ich in den Osterferien 1861 nach Prag kam, wo ich nicht versäumte, meinen verehrten Collegen Herrn Prof. Seyfert aufzusuchen. Schon früher hatte ich von Seyfert's Behandlungsweise*) des Puerperalfiebers durch starke Purgiermittel gehört und in Reiseberichten junger Aerzte**) davon gelesen, aber es bedarf, wie so häufig in derartigen Dingen, des unmittelbaren Verkehrs und directer Anschauung, um sich von hergebrachten Vorurtheilen frei zu machen und seine vorgefasste Meinung zu ändern. Was ich in den wenigen Stunden meines Besuches in der Prager Gebäranstalt sah, und in meiner Conversation mit

*) Obwohl die Methode, die an Puerperalfieber Erkrankten mit starken Purgantien zu behandeln, durchaus nicht neu ist, indem bereits am Anfange dieses Jahrhunderts, besonders in England (cfr. die Abhandlung von Gooch im III. Bd. der klinischen Handbibliothek), sich gewichtige Stimmen für diese Methode erhoben hatten, so hat doch meines Wissens auf dem Continent der Glaube an deren Vortrefflichkeit nie durchgegriffen, und es gebührt jedenfalls Herrn Prof. Seyfert das Verdienst, unbekümmert um herrschende Doctrinen neuerdings ein Feld in der Therapie aufgesucht und cultivirt zu haben, welches so trostlos brach zu liegen schien. Es steht zu hoffen, dass Prof. Seyfert seine ausgedehnten Erfahrungen publiciren werde.

**) Geburtshilfl. Monatsschr. XVI, p. 419.

Prof. Seyfert, die sich fast ausschliesslich mit dem Puerperalfieber beschäftigte, vernahm, war hinreichend, mich für die von Prof. Seyfert in grossem Masstabe durchgeführte Behandlung der meisten Puerperalfieberfälle mit stark purgirenden Mitteln einzunehmen und in mir den festen Vorsatz hervorzurufen, die gleiche Behandlungsweise zu versuchen, sobald sich mir die Gelegenheit dazu bieten würde. Diese liess nicht lange auf sich warten, denn schon bald nach meiner Rückkunft nach Zürich ereigneten sich in der hiesigen Gebäranstalt Puerperalfieber-Fälle, die sich bis jetzt mit Ausnahme einiger Monate bald vereinzelt, bald in Gruppen gezeigt haben. Ich habe seit Ende April vorigen Jahres die meisten Fälle von Puerperalfieber fast ausschliesslich mit Purgantien behandelt, von anderen Mitteln nur einen untergeordneten Gebrauch gemacht und habe mich bestrebt, durch eine möglichst sorgfältige Beobachtung der Kranken den Einfluss der Purgantien auf den Verlauf der Krankheit genau kennen zu lernen. Im Folgenden führe ich meine sämmtlichen Beobachtungen in chronologischer Reihe auf.

I. Fall.

K. S., Prot.-Nr. 59, zum 2. Male schwanger, 24 Jahre alt, am 14. April in die Anstalt aufgenommen, gebar am 25. April in normaler 1. Schädellage ein reifes Mädchen. Am 27. April Abends bei subjectivem Wohlbefinden nicht unbeträchtliches Fieber. Temp. 38,1. Puls 120. Abdomen leicht tympanitisch aufgetrieben, Uterus beim Berühren etwas empfindlich. Therap.: warmer Chamillenthee mit einigen Tropfen Opium.

28. April. Gegen Mittag Temp. 40,4. Puls 128, reichlicher Schweiss, viel Durst, Zunge feucht, Lippen trocken. Abdomen aufgetrieben, Uterus empfindlich. Therap.: Infus. Senn. comp. ℥jj. Syr. Mann. ℥ß Tart. natron. ʒj. S. Auf 2mal in 1 Stunde zu nehmen.

Bis Abends 6 Uhr 4 reichliche Stuhlentleerungen. Die Kranke fühlt sich bedeutend erleichtert. Abdomen weicher, weniger empfindlich; sonst keine Veränderung. Temp. am 28. Abends: 40,4. Puls 136.

29. April. Morgens Temp. 38,4. Puls 112. In der Nacht von gestern auf heute spontan 4mal diarrhöische Stühle; Allgemeinbefinden besser wie gestern früh. Haut, Zunge und Lippen feucht; Abdomen weich, Uterus nicht empfindlich, Lochien normal; Kind noch an der Brust.

Am 29. April Abends. Temp. 39,6. Puls 116. Seit dem Morgen 2mal Stuhlgang. Lippen trockener, mehr Durst.

30. April. Morgens Temp. 39,6. Puls 108. Seit gestern Abend 2 Stühle; Schlaf war oft gestört durch die Unruhe des Kindes, dem die etwas sparsame Muttermilch nicht genügte. Ermüdung, Kopf aber frei. Lippen trocken, Zunge feucht, leicht belegt. Abdomen stärker tympanitisch aufgetrieben, Uterus besonders links empfindlich.

Abends bedeutende Exacerbation. Temp. 40,9. Puls 140. Seit Morgen kein Stuhlgang mehr. Abdomen mehr aufgetrieben. Haut trocken, heiss. Gesichtszüge matt, angegriffen. Therap.: Infus. Senn. wie am 28. April und Elixir. acid. Halleri unter Wasser als Getränk.

1. Mai. Ausgesprochene Remission des Fiebers. Temp. 38,8. Puls 112. Seit gestern Abend nach dem Laxans waren 10 Stuhlgänge erfolgt.

Allgemeinbefinden besser, weniger Ermüdung. Abdomen aber immer noch stark tympanitisch, Uterus noch etwas empfindlich. Das Kind wird von heute an nicht mehr an die Brust gelegt.

Abends Temp. 39,2. Puls 108. Seit Morgens nur 1 Stuhl; sonst Status idem.

Therap.: ausser säuerlichem Getränk ein alle 12 Stunden zu wechselndes hydropathisches Cataplasma auf den Unterleib zu legen.

2. Mai. Morgens Temp. 37,6. Puls 108. Seit gestern Abend 3 Stühle. Allgemeinbefinden gut, keine Localaffection.

Abends Temp. 38,4. Puls 112. Linke Ovarialgegend wieder mehr empfindlich. Seit früh 2 Stühle.

In den folgenden Tagen neuerdings Exacerbation des Fiebers, insbesondere wiederholt sehr hohe Temperaturen. Abdomen immer stark tympanitisch und geringe Empfindlichkeit auf Druck, vorzüglich auf der linken Seite, ohne nachweisbares Exsudat. Laxans wurde nicht mehr gegeben. Diarrhöen täglich 2—4mal bestehen spontan fort. Die Ursache des Fiebers lag offenbar in einer jetzt schon beginnenden eiterigen Entzündung in der Tiefe des Beckens, die erst 1 Monat später zur Diagnose und zu chirurgischer Behandlung kam. Der Kürze halber führe ich von den nächstfolgenden Tagen nur Temperaturen und Pulsfrequenz an.

3. Mai.	Morg.	Temp.	40,5.	Puls	128.	Abends Temp.	40,3.	Puls	120.
4.	„	„	38,3.	„	104.	„ „	38,3.	„	104.
5.	„	„	37,5.	„	88.	„ „	40,8.	„	132.
6.	„	„	38,7.	„	116.	„ „	38,8.	„	108.
7.	„	„	37,1.	„	92.				
8.	„	„	36,8.	„	90.				

Die Kranke schien nun ganz in das Stadium der Reconvalescenz überzugehen, aber schon nach wenigen Tagen trat wiederum fieberhafter Zustand ein, der nun fast ohne Unterbrechung andauerte. Auch jetzt war immer noch keine Localaffection nachzuweisen. Die Kranke war abgemagert, schwach, hatte geringen Appetit und man musste bedacht sein, ihre Kräfte zu erhalten. Am 4. Juni endlich gab die Kranke starke Schmerzen in der linken Inguinalgegend an, welche sie zwangen, den linken Schenkel an den Leib gezogen und etwas nach innen rotirt zu halten, und am 22. Juni, also beinahe 2 Monate nach der Geburt, konnte ich oberhalb des linken Poupartischen Bandes einen sehr langsam zur Reife gediehenen grossen Beckenabscess mit dem Bistouri eröffnen, der sich wahrscheinlich extraperitonaeal zwischen den Platten des linken Ligam. latum entwickelt hatte. Die Heilung des Abscesses ging nun regelmässig vor sich, aber die Erholung war langsam, da sich nebenbei Zeichen chronischer Lungentuberculose eingestellt hatten. Am 12. August konnte die K. S. entlassen werden, und befindet sich nach kürzlich eingezogenen Nachrichten gegenwärtig wohl.

II. Fall.

A. K., 30 Jahre alt, zum 5. Male schwanger, Prot.-Nr. 65, seit dem 20. April in die Anstalt aufgenommen, gebar am 5. Mai ein lebendes reifes Mädchen in 1. Schädellage. Die Nachgeburt musste wegen krampfhafter Strictur des untern Uterinsegmentes künstlich entfernt werden, was ohne Schwierigkeit gelang. In der Nacht vom 6.—7. Mai erwachte die Wöchnerin mit heftigen Schmerzen im Abdomen.

Am 7. Mai Morgens war die Temp. 39,1, der Puls schlug 132 Mal in der Minute. Die Haut sehr heiss anzufühlen, aber stark transpirirend. Gesicht geröthet, Zunge und Lippen feucht; viel Durst; starke Kopfschmerzen; Abdomen nur wenig aufgetrieben, aber beständig spontane sehr heftige

Schmerzen, durch Bewegung, Husten und Druck von aussen sehr vermehrt. Am empfindlichsten die linke Seite des Uterus, der linken Tube und dem linken Ovarium entsprechend. Seit der Geburt kein Stuhlgang, auch kein Drang dazu. — Therapie: 8 Blutegel rechts auf die Ovarialgegend, 12 Blutegel links. Innerlich: Infus. Senn. compos. ℥jj mit Sal Seign. ʒjj und Syr. Mann. ℥β, auf 3mal in 1 Stunde zu nehmen.

Abends Temp. 38,5. Puls 140, klein. Das Infus. Sennae hat noch nicht gewirkt. Der Schmerz ist jetzt fast gleichmässig über die ganze vordere und seitliche Bauchgegend bis zur Höhe des Nabels verbreitet. Respiration 34mal in der Minute, oberflächlich, geschieht mit den Brust- und Halsmuskeln. Zwerchfell und Bauchmuskeln werden der grossen Schmerzhaftigkeit wegen geschont. Gesichtsausdruck ängstlich, Augenbewegung unstät. Nasenflügel heben sich lebhaft. Therapie: 1 Esslöffel Ol. Ricini, ferner $^1/_2$ ℥ Ung. neapol. zum Einreiben auf die Innenseite der Schenkel; auf den Kopf kalte Umschläge. Für die Nacht: Morph. muriat. in Lösung zur Beruhigung. Das Kind von heute früh an nicht mehr an die Brust gelegt. Erst um 5 Uhr Morgens trat die Wirkung des Infus. Sennae und des Ol. Ricini ein. Bis Morgens 8 Uhr 7mal reichliche Stuhlentleerung.

8. Mai. Morgens Temp. 38,5. Puls 120. Bedeutende subjective Erleichterung seit dem Stuhlgang eingetreten. Das Abdomen viel weniger schmerzhaft, sowohl spontan wie bei Berührung; Athmen ruhiger, ohne Anstrengung der Hilfsmuskeln. Gesichtszüge componirt, nicht mehr ängstlich.

Abends Temp. 38,4. Puls 108. Seit Morgens 6 diarrhöische Stühle spontan. Abdomen wenig aufgetrieben, Empfindlichkeit gering, mit Ausnahme einer ziemlich umschriebenen Stelle in der rechten Ovarialgegend, weshalb schon Mittag 8 Blutegel dahin gesetzt werden. Kopf zeitweise immer noch schmerzhaft, Lochien sehr gering.

9. Mai. Morgens Temp. 37,8. Puls 104. In der Nacht von gestern auf heute 4mal Stuhlgang, jedesmal mit entschiedener Erleichterung. Haut feucht, Kopf freier, Abdomen in der Nabelgegend empfindlich, weniger aufgetrieben wie die Tage vorher. Athmen ruhig. Kein Lochialfluss. Brüste gespannt, empfindlich.

Abends Temp. 38,4. Puls 112. Seit Morgens 3mal Stuhlgang. Empfindlichkeit in der Nabelgegend geschwunden, aber wieder etwas mehr in der rechten Ovarialgegend.

10. Mai. Morgens Temp. 37,4. Puls 100. In der Nacht 1mal Stuhlgang.

Abends Temp. 38,0. Puls 104. Die gespannten Brüste mit dem Saugglas entleert.

11. Mai. Morgens Temp. 37,2. Puls 88.

12. Mai. Die Wöchnerin befindet sich ganz wohl, das Abdomen nirgends mehr empfindlich. Alle Functionen regelmässig. Das Kind wird wieder an die Brust gelegt und mit Erfolg ernährt.

Vollständige Genesung. Entlassung am 21. Mai.

III. Fall.

B. K., 22 Jahre alt, zum 1. Male schwanger, Prot.-Nr. 86, am 15. Mai aufgenommen, gebar ohne Kunsthilfe den 26. Mai einen reifen lebenden Knaben in 1. Schädellage. Bis zum 28. Mai ganz fieberloser Verlauf des Wochenbettes, aber in der Nacht vom 27.—28. Mai angeblich nach Erkältung wurde die Wöchnerin von einem kurz anhaltenden Frost ergriffen, dem bald bedeutende Hitze mit Schweiss folgte.

28. Mai. Morgens Temp. 39,5. Puls 120. Abdomen etwas tym-

panitisch, Uterus 3 Finger unter dem Nabel bei Berührung sehr schmerzhaft; ganz besondere Empfindlichkeit in beiden Ovarialgegenden. Kopfschmerzen, heftiger Durst; Aussehen fieberhaft, turgescirend. Therapie: die gewöhnliche Mixtur von Infus. Senn. compos.; säuerliches Getränke.

Abends Temp. 39,5. Puls 120. Noch kein Stuhlgang erfolgt. Empfindlichkeit des Abdomeus hat abgenommen. Therapie: 15 Blutegel.

29. Mai. Morgens Temp. 38,1. Puls 110. Es sind von gestern auf heute 4 Stuhlgänge erfolgt. Schmerz im Abdomen verschwunden; Allgemeinbefinden gut, Lochial- und Milchsecretion normal.

Abends Temp. 37,5. Puls 110.

30. Mai. Völlige Reconvalescenz. Entlassung am 9. Juni.

IV. Fall.

R. S., 25 Jahre alt, zum 1. Male schwanger, Prot.-Nr. 114, wurde am 24. Juni gebärend in die Anstalt aufgenommen. Schon seit mehreren Wochen wiederholt Blutabgang durch die Scheide. Am 21. Juni soll das Fruchtwasser abgegangen sein, am 24. Juni gegen 4 Uhr Morgens erste Wehen. Als Grund der beim Eintritt der Gebärenden noch vorhandenen Blutung ergab sich: Placenta praevia marginalis. Das Kind präsentirte sich in 2. unvollkommener Steisslage mit Vorlagerung des linken Fusses und der linken Hand. Die zögernde Geburt musste durch Extraction des todten Kindes vollendet werden. Die fest adhärente Placenta succenturiata musste künstlich gelöst werden. Anaemie nach der Geburt mässig; Uterus contrahirte sich gut.

25. Juni. Morgens. Nach einer guten, ruhigen Nacht Wohlbefinden.

Nachmittag. Drang zum Stuhle wird durch 2 Kaffeelöffel Ricinus-Oel unterstützt. In der Nacht 6 Stühle.

26. Juni. Morgens. Von früh 4 Uhr an Schmerz in der linken Ovarialgegend; um 9 Uhr heftiger 1/4 Stunde anhaltender Schüttelfrost, worauf die Temp. 40,3, der Puls 124. Sehr aufgeregter fieberhafter Zustand, Hitzestadium. Starke Schmerzen im Abdomen vom Nabel abwärts, besonders auf der linken Seite schon bei leiser Berührung grosse Empfindlichkeit. Lochien fast verschwunden, Milchsecretion gering. Therapie: Infus. Sennae compos. (wie oben). Auf den Unterleib kalte Umschläge 1/4stündlich zu wechseln. Injectionen in die Scheide von lauwarmem Chamillen-Thee.

Abends. Temp. 40,2. Puls 124. Auf 6 Stuhlgänge bedeutende subjective Besserung; Abdomen links mehr aufgetrieben, aber weniger empfindlich.

27. Juni. Morgens. Temp. 39,0. Puls 120. Gute Nacht vorangegangen; 4mal Stuhl in der Nacht, dann nicht mehr. In der linken Ovarialgegend handtellergross umschriebene Schmerzhaftigkeit. Therapie: 1 Dose von 5 Gr. Calomel und 10 Blutegel an die schmerzhafte Stelle.

Abends. Temp. 38,5. Puls 120. Seit Mittag 4 Stühle und 1mal Erbrechen. Grosse Müdigkeit. Schmerz auf der linken Seite des Unterleibes vermindert, aber noch nicht aufgehoben. Therapie: Ung. neapolit. ℥ß zum Einreiben.

28. Juni. Morgens. Temp. 38,2. Puls 116. Aufgeregterer Zustand, Haut heisser, Durst vermehrt, Abdomen empfindlicher, kein Stuhl mehr seit gestern. Therapie: 20 Gr. Calomel in 4 Dosen à 5 Gr.; 10 Blutegel auf die linke Ovarialgegend; noch einmal ℥ß Ung. neapolit. zum Einreiben auf Oberschenkel und Unterleib. Im Laufe des Nachmittags 4mal Stuhlentleerung, worauf subjectiv bedeutende Erleichterung.

Abends. Temp. 39,2. Puls 124.

29. Juni. Morgens. Temp. 38,4. Puls 116. Seit gestern Abends 7mal Stuhlgang. Wenig Schmerz, weniger Durst, gegen Mittag bedeutende Exacerbation des Fiebers.

Abends. Temp. 38,4. Puls 112. Nachmittag war, um den Darm neuerdings anzuregen, da seit früh kein Stuhl erfolgt war und objectiv wie subjectiv eine Verschlimmerung in der Krankheit eintrat, ein Infus. Senn. compos. etc. gegeben, welches nach einigen Stunden 4 Stühle bewirkte, worauf bedeutende Remission eintrat.

30. Juni. Morgens. Temp. 38,0. Puls 120. Die Nacht war gut. Befinden sehr befriedigend; wenig Schmerz, weder spontan noch bei Berührung; einzige Klage ist grosser Hunger. In der Nacht waren 6 Stühle erfolgt.

Abends. Temp. 38,4. Puls 120. Im Laufe des Tages 2mal Stuhlgang.

1. Juli. Morgens. Temp. 38,4. Puls 104.

Abends. Temp. 39,6. Puls 116. Exacerbation ohne vermehrte Localaffection. Im Laufe des Tages 4mal Stuhlgang.

2. Juli. Morgens. Temp. 37,6. Puls 96. In der Nacht 5 Stuhlgänge. Die Wöchnerin befindet sich ganz wohl; nur noch geringe Empfindlichkeit in der linken Fossa iliaca. Die Lochien etwas foetid. Therap.: lauwarme Injectionen mit etwas Chlorwasser gemischt.

Abends. Temp. 38,0. Puls 96.

3. Juli. Morgens. Temp. 37,1. Puls 88.

Die Reconvalescenz wurde zwar einige Male noch durch Fieberanfälle unterbrochen, aber die Wöchnerin genas doch vollständig. Am 16. Juli wurde sie entlassen.

V. Fall.

B. G., Prot.-Nr. 115, zum 1. Male schwanger, 21 Jahre alt, den 24. Juni in die Anstalt aufgenommen, gebar den 25. Juni ohne Kunsthilfe (mit Ausnahme Sprengens der zähen Eihäute) einen reifen lebenden Knaben in 1. Schädellage. Nachdem die Wöchnerin schon am Abend des 26. Juni über etwas Schmerzen im Unterleib geklagt hatte, erwachte sie in der Nacht vom 26.—27. Juni Morgens gegen 2 Uhr, plötzlich von einem $^1/_4$ Stunde anhaltenden Schüttelfroste ergriffen. In dem darauf folgenden Hitzestadium wurde das Bewusstsein getrübt, die Kranke fing zu deliriren an und das Athmen wurde sehr beschleunigt. Mein Assistent, Dr. Billeter, an das Bett der Kranken gerufen, fand sie sprach- und bewusstlos, mit offenem Munde, geröthetem Gesicht, die Augen stark geöffnet, Pupillen erweitert aber gut reagirend, Hauttemperatur wenig erhöht, die Athembewegungen, zu denen alle Hilfsmuskeln in Action gesetzt wurden, krampfhaft, 100mal in der Minute, hin und wieder einige Zeit aussetzend, durch einen langsamen tiefen Athemzug unterbrochen, einen Puls von 120 Schlägen, voll aber weich. Keine Lähmung, keine Krämpfe der Extremitäten. Percussion ergab nichts Abnormes, die Auscultation ergab kurzes, rauhes Athmen an vielen Stellen des Thorax, Bei Untersuchung des Unterleibes fand sich ausser stark gefülltem Rectum nichts Abnormes. Therapie: kalte Umschläge auf den Kopf, Sinapismen auf Brust und Extremitäten, innerlich 20 Gr. Calomel in Dosen à 4 Gr. Schon nach 1 Stunde wurde das Athmen regelmässiger und ruhiger, die Augen bewegten sich, die durch Offenstehen des Mundes ganz trockene Zunge wurde wieder feuchter; einzelne Worte zeugten von zurückkehrendem Bewusstsein. Puls auf 80—90 herabgegangen.

27. Juni. Morgens 9 Uhr. Temp. 37,6. Puls 85. Bis jetzt 5 reichliche sehr erleichternde Stuhlentleerungen. Athmen immer noch sehr beschleunigt und krampfhaft, Bewusstsein ganz wiedergekehrt.

Im Laufe des Tages viel Schlaf mit starkem Schweiss.

Abends. Temp. 38,5. Puls 96. Seit früh nur 1 Stuhlgang. Abdomen, besonders Grund des Uterus sehr empfindlich, mässig gespannt. Lochialfluss fast verschwunden. Respiration ruhig aber allgemeine Unruhe und Aufregung. Therapie: das gewöhnliche Infus. Sennae comp.

28. Juni. In der Nacht von gestern auf heute reichliche Stuhlentleerungen, bei welchen eine grosse Menge von Kirschkernen abging. Das Krankheitsbild wie umgewandelt. Die so stürmischen Erscheinungen von gestern verschwunden, Kopf, Brust, Unterleib frei; Temperatur normal, Pulsfrequenz nicht erhöht.

Die Wöchnerin genas ohne Rückfälle schnell und wurde gesund mit ihrem Kinde, das sie vom 29. Juni an an die Brust legte, schon am 2. Juli entlassen.

VI. Fall.

B. S., Prot.-Nr. 74, zum 1. Male schwanger, 23 Jahre alt, wurde am 29. April in die Anstalt aufgenommen. Am 26. Juni Abends 6 Uhr wurde sie unter Chloroformnarkose mit der Zange wegen krampfhafter und unzureichender Wehen, nach vorzeitigem Blasensprung, von einem lebenden, reifen Knaben entbunden. Die Operation gehörte nicht zu den leichten, da der voluminöse harte Kopf querstehend über Stirne und Hinterhaupt gefasst wurde und der wenig ausdehnbare ödematöse Muttermund trotz einiger Incisionen Widerstand leistete. Um einen drohenden Dammriss zu vermeiden, wurde der hintere Umfang der Schamspalte auf zwei Seiten eingeschnitten. Die Placenta ging von selbst ab. Die Nacht und der nächstfolgende Morgen verliefen ziemlich gut, aber am gleichen Tage, am 27. Juni gegen Abend wurde die Wöchnerin von einem leichten Schüttelfrost befallen. Abends war die Temp. 38,5, der Puls 108. Haut etwas schwitzend, Gesicht geröthet, leichte Kopfschmerzen, viel Durst, Abdomen in weiter Ausdehnung sehr schmerzhaft bei Druck, besonders der Grund des Uterus und die beiden Ovarialgegenden, Lochien sparsam. Therapie: Infus. Senn. comp. innerlich und $1/2$ ℥ Ung. neapol. zum Einreiben.

28. Juni. Morgens. Temp. 38,6. Puls 128. Die Nacht war schlecht, kein Schlaf, grosse Unruhe, kein Stuhlgang. Gesichtszüge etwas verfallen, Lippen trocken, Zunge feucht, belegt, viel Durst, Athem etwas beschleunigt, weitverbreitete Schmerzen im tympanitisch aufgetriebenen Unterleib, bei Druck besonders auf die Höhe und die rechte Seite des Uterus sehr vermehrt, Lochien gering, Genitalien etwas angeschwollen, Harn sparsam, ohne Eiweiss, muss durch den Catheter entleert werden. Therapie: 20 Gr. Calomel in 4 Dosen à 5 Gr. Gegen Abend erfolgte endlich eine einzige Stuhlentleerung.

Abends. Temp. 39,5. Puls 128. Keine Besserung, Schmerzen anhaltend, weitverbreitet. Therapie: 1 Esslöff. voll Ricinus-Oel.

29. Juni. Morgens. Nur mehr eine wenig ergiebige Stuhlentleerung erfolgte in der Nacht. Schnelles Sinken der Kräfte, halb soporöser Zustand. Tod gegen 9 Uhr Morgens, 62 Stunden nach der Geburt.

Section ergab: diffuse eitrig-ödematöse Infiltration des subperitonäalen Zellgewebes zwischen den Blättern des rechten breiten Mutterbandes, Eiter in der rechten Tube und dem rechten Ovarium, eiterige Phlebitis (vielleicht Lymphangoitis?) des Uterus, beginnende Diphteritis auf der Cervical-Schleimhaut, trüber, flockiger, ungefähr $1\frac{1}{2}$ Maass betragender Eiter in der Peritonäalhöhle, Darmschlingen mit schwarzgrünen flüssigen Fäces und Gasen angefüllt, Darmschleimhaut wenig injicirt. Im Uebrigen negatives Resultat, namentlich keine Ruptur, keine Usur der Scheide oder des Uterus.

Das Kind der B. S. wurde künstlich ernährt und am 8. Juli mit Soor behaftet zur weiteren Verpflegung aus der Anstalt gegeben.

VII. Fall.

B. M., Prot.-Nr. 101, zum zweiten Male schwanger, 27 Jahre alt, am 21. Mai aufgenommen, gebar am 28. Juni ein lebendes, reifes Mädchen in 1. Steisslage. Beide Arme mussten gelöst und der Kopf durch den Prager Handgriff entwickelt werden.

Am 30. Juni Morgens nach 9 Uhr, angeblich nach einer Erkältung, wurde die Wöchnerin von einem heftigen fast 1 St. andauernden Schüttelfroste ergriffen. Um 11 Uhr war die Temp. 40,3, der Puls 120, Haut trocken, heiss, starker Durst. Abdomen auf Druck in der linken Ovarialgegend schmerzhaft. Therapie: Infus. Senn. comp. innerlich und Ung. neapol. $^1/_2$ ℥ äusserlich.

Abends. Temp. 40. Puls 116. Reichlicher Schweiss, aber noch kein Stuhlgang. Therapie: 2 Kaffeelöffel voll Ol. Ricini.

1. Juli. Morgens. Temp. 38,5. Puls 100. In der Nacht nur 2 Stuhlgänge. Schmerzen im Unterleib etwas weniger wie gestern, Aussehen und subjectives Befinden nicht beunruhigend.

Abends. Temp. 40,4. Puls 120. Starke Kopfschmerzen, viel Durst, Empfindlichkeit des Abdomens gesteigert, kein Stuhlgang seit früh am Morgen. Therapie: Zum 2. Male Infus. Senn. Spät Abends und in der Nacht erfolgten 8 Stuhlentleerungen zur grossen Erleichterung der Kranken.

2. Juli. Morgens. Temp. 37,4. Puls 88. Grosse Remission, die Krankheit scheint abgelaufen.

Abends. Temp. 40,4. Puls 134. Bedeutende Exacerbation; Haut heiss, trocken, Kopfschmerz, Lippen trocken, Gesichtszüge ängstlich, Unterleib tympanitisch aufgetrieben, Schmerz besonders links über der Symphyse, nur 3 Stuhlentleerungen während des Tages. Therapie: 10 Gr. Calomel in 5 Dosen à 2 Gr. — Cataplasmen auf den Unterleib. In der Nacht vom 2.—3. Juli starker Schüttelfrost und gegen Morgen 6 sehr reichliche Stuhlentleerungen.

3. Juli. Morgens. Temp. 40,5. Puls 134. Keine Besserung; Gesichtszüge verfallen, machen einen ungünstigen Eindruck; Abdomen mehr aufgetrieben und in weitem Umfang sehr empfindlich. Ther.: 12 Blutegel.

Abends. Temp. 39,4. Puls 124. Im Laufe des Tages 4mal Stuhlgang. Etwas Besserung, Schmerzen geringer.

4. Juli. Morgens. Temp. 38,4. Puls 126. Die Nacht war ziemlich gut. Einige Zeit lang heftige Kopfschmerzen. Haut reichlich secernirend, Unterleib wenig schmerzhaft, Stuhlentleerungen dauern spontan an; wiederholt gehen Spulwürmer ab.

Abends. Temp. 39,5. Puls 116.

5. Juli. Morgens. Temp. 38,5. Puls 96. Schlechte Nacht, heftige Kopfschmerzen mit Schwindel; Unterleib weicher, aber noch auf Druck empfindlich, Lochien etwas foetid. Therapie: kalte Umschläge auf den Kopf, Injectionen mit Aq. fontana und Aq. chlorat. in die Scheide.

Abends. Temp. 38,6. Puls 100. Abnahme sämmtlicher Symptome.

6. Juli. Morgens. Temp. 37,4. Puls 92. Unterleib nur mehr auf tiefen Druck empfindlich, wenig aufgetrieben. Die Kranke trat nun in das Stadium der Reconvalescenz, welche, wie es nach einer so schweren Erkrankung zu erwarten stand, etwas langsam, schleppend war. Am 26. Juli konnte sie ganz genesen entlassen werden. Ihr Kind, künstlich ernährt, starb 9 Tage alt an Phlebitis und Arteriitis umbilicalis und diffus eiteriger Hepatitis (puerperale Pyämie des Kindes).

VIII. Fall.

M. B., Prot.-Nr. 128, 27 Jahre alt, zum 1. Male schwanger, am 15. Juli aufgenommen, gebar am 18. Juli ein reifes lebendes Mädchen ohne jegliche Kunsthilfe in 1. Schädellage. In der der Geburt folgenden Nacht vom 18. zum 19. Juli verliess die Wöchnerin mit blossen Füssen ihr Bett, worauf nach einigen Stunden ein heftiger Schüttelfrost erfolgte. Am Morgen des 19. Juli war die Haut bei mässig beschleunigtem Pulse stark schwitzend, der Kopf etwas eingenommen, der Grund des Uterus empfindlich. In der Meinung, die Erkrankung sei allein durch Verkältung entstanden, wurde nur ein diaphoretischer Thee verordnet. Trotz Ermahnung verliess die stark transpirirende Wöchnerin zum 2. Male im Laufe des Tages ihr Bett in blossem Hemde, worauf etwas mehr Schmerzen im Unterleibe auftraten. Gleichwohl schien die Krankheit bis zum 22. Juli keine bedenkliche Höhe zu erreichen, aber an diesem Tage Morgens zeigte sich eine Temp. von 40,5, ein Puls von 128 Schlägen, und der Grund des Uterus war sehr empfindlich. Therapie: Infus. Senn. comp. mit 2 ℥ Sal Seignetti, daneben Elix. acid. Halleri unter's Wasser. Erst Abends 7 Uhr erfolgte der erste Stuhlgang. Fieber am Abend unverändert.

23. Juli. Morgens. Temp. 37,5. Puls 104. Von gestern Abend bis heute Mittag 15 Stuhlentleerungen, jedesmal zur grossen Erleichterung der Kranken.

Abends. Temp. 40,7 Puls 132. Bedeutende Exacerbation; grosse Aufregung, weitverbreitete Schmerzen im Unterleib. Plötzliches Sistiren der Diarrhöe seit Mittag. Herpes nasalis und labialis. Therapie: zum 2. Male Infus. Sennae und Ung. neapol. zum Einreiben.

24. Juli. Morgens. Temp. 38,9. Puls 120. Seit gestern Abend 14 Stuhlentleerungen. Weniger Aufregung, weniger Schmerzen.

Abends. Temp. 40,1. Puls 120. Gesichtszüge etwas collabirt, Sensorium frei, Athmen beschleunigt, Meteorismus und Schmerzhaftigkeit des Unterleibs vermehrt. Therapie: 10 Gr. Calomel in 2 Dosen à 5 Gr. 2 Stunden nachdem das Calomel genommen, 2mal reichliches Erbrechen.

25. Juli. Morgens. Temp. 38,0. Puls 112. Leicht icterische Färbung des Gesichts. Collapsus noch mehr ausgeprägt, Meteorismus sehr gesteigert, Empfindlichkeit des Unterleibes geringer, aber ausgedehnt. Stuhlentleerungen seit gestern nur sparsam. Therapie: Emulsion mit Ol. Ricini innerlich, und Ol. Terebinth. mit Ol. Lini zum Einreiben.

Abends. Temp. 38,0. Puls 120. Abends 1mal Erbrechen. In der Tiefe des Unterleibes unter den meteoristisch aufgetriebenen Darmschlingen ist Exsudat durch die Percussion deutlich nachzuweisen.

26. Juli. Morgens. Temp. 38,4. Puls 128. Unruhige Nacht mit Delirien vorangegangen. Zungenspitze und Lippen trocken. Unterleib trotz grosser Auftreibung fast nicht mehr schmerzhaft. Bis Mittag schnell zunehmende Schwäche, Athmen wird mühsamer. Mehrmals Erbrechen. Stase und daher unregelmässig marmorirte Färbung in der Haut der Extremitäten, kalter, klebriger Schweiss etc. kündigen den nahe bevorstehenden Tod an, der trotz einiger Versuche mit erregenden Mitteln, Infus. Fl. Arnicae mit Liq. Ammon. anisat. und einer Campheremulsion nicht lange mehr aufgehalten wurde. Am 27. Juli Morgens 4 Uhr starb die Kranke. Vom 25. Juli Mittags an erfolgte keine Stuhlentleernng mehr.

Section am 28. Juli, 30 Stunden nach dem Tode. Fäulnissflecken weit verbreitet, intensiver Fäulnissgeruch, fast keine Todtenstarre, beginnender Decubitus am Kreuzbein. In der Spitze der linken Lunge frisch eingestreute miliare Tuberkel, rechts keine; Hypostase beider untern Lappen. In der Peritonäalhöhle weitverbreitetes eiterig-fibrinöses Exsudat, starke

Anhäufung des Exsudates im hintern Douglasischen Raume; stellenweise schwache Verklebung der Darmschlingen unter einander und mit der Bauchwand. Magenschleimhaut und Serosa besonders an der kleinen Curvatur dunkelbraun, fast schwarz. (Veränderung des Gallenfarbstoffs durch Calomel?) Magen von Gas und brauner flockiger Flüssigkeit angefüllt; Dünndärme von Gas aufgetrieben, enthalten wenig Fäcalmassen; im Dickdarm gegen das Colon descendens halbflüssige, gelbgrünliche Fäces, keine Geschwürsbildung, Mucosa blass, ödematös. Neben der linken Vena spermatica ein mit Eiter gefülltes rosenkranzartiges rabenfederdickes Lymphgefäss, nach oben in eine geschwellte retroperitonäale Lymphdrüse an den letzten Brustwirbeln hinführend, nach abwärts zum linken Ligam. latum zu verfolgen. Auf der rechten Seite keine Lymphangoitis zu finden. Uterus von der Grösse einer Mannsfaust, schlaff. Placentarstelle von missfarbigen diphteritischen, zum Theil sich lösenden Schorfen bedeckt, Cervicaltheil dunkelroth mit Blut durchsetzt; trotz vielfacher Durchschnitte weder Phlebitis noch Lymphangoitis im Uterus zu finden. Beide Tuben mässig geschwellt, enthalten eiterartigen Schleim, Fimbrien dunkelroth, ödematös. Ovarien klein, matsch, von trüber Flüssigkeit durchtränkt, kein deutliches frisches Corpus luteum.

Das Kind der M. B., von einer andern Wöchnerin gestillt, wurde gesund am 26. Juli entlassen.

IX. Fall.

M. W., Prot.-Nr. 96, zum 2. Male schwanger, 29 Jahre alt, den 30. Mai aufgenommen, litt an einem mässigen Grade von Hydramnios und gebar nach mehrtägiger Geburtsthätigkeit und nachdem am 20. Juli Abends 6 Uhr zur Verminderung der Fruchtwassermenge bei Atonie des Uterus die Fruchtblase durch einen feinen Explorativtroicar eröffnet worden war, einen lebenden 7 Pfd. (3500 Grammes) schweren Knaben in 1. Schädellage am 21. Juli Abends 10 Uhr. Die Wöchnerin legte das Kind an die Brust und befand sich bis zum 23. Juli Abends gut, als plötzlich ohne vorhergegangenen Schüttelfrost starkes Fieber sich zeigte.

23. Juli. Abends. Temp. 40,5. Puls 132. Unterleib empfindlich und mässig tympanitisch aufgetrieben, beide Ovarialgegenden. und Regio hypogastrica bei Druck schmerzhaft, Haut stark schwitzend, heftiger Durst bei feuchter, wenig belegter Zunge, Lochien normal, kein Stuhlgang seit der Geburt. Ther.: Infus. Senn. comp., Ung. neapolit. $^1/_2$ ℥ zum Einreiben, Elix. acid. Halleri unter's Wasser zum Getränk.

24. Juli. Morgens. Temp. 38,7. Puls 116. In der Nacht bis Morgens 5 Uhr 7 reichliche Stuhlentleerungen zu grosser Erleichterung der Kranken. Unterleib mehr tympanitisch aufgetrieben, aber weniger empfindlich.

Abends. Temp. 40,0. Puls 136. Im Laufe des Tages nur 2mal Stuhlentleerung. Kopfweh, Zunge an der Spitze trocken, Unterleib sehr stark gespannt, tympanitisch, Schmerz wenig vermehrt. Therapie: 2 Dosen Calomel à 5 Gr.

25. Juli. Morgens. Temp. 38,2. Puls 120. In der Nacht wenig Ruhe; 6 Stuhlentleerungen, weniger reichlich wie die früheren und ohne wesentliche Erleichterung für die Kranke. Zunge wieder ganz feucht, Unterleib sehr stark meteoristisch, aber wenig schmerzhaft. Therapie: ein Liniment von Ol. Terebinth. mit Ol. Lini zum Einreiben.

Abends. Temp. 39,2. Puls 124. Das Kind bis jetzt noch an der Brust, ist heute abgenommen worden. Im Laufe des Tages 2mal Stuhlgang; Spannung des Unterleibes etwas vermindert.

26. Juli. Morgens. Temp. 39,2. Puls 120. Die Kranke ist durch ruhigen Schlaf erquickt; hin und wieder Singultus, 1mal Stuhlgang.

Abends. Temp. 39,2. Puls 116. 2mal Stuhlgang. Allgemeiner Zustand ziemlich befriedigend. Unterleib auch bei tiefem Druck wenig empfindlich, aber noch aufgetrieben und deutlich ausgesprochene Dämpfung in der Tiefe, besonders auf der linken Seite, berechtigt zur Annahme eines nicht unbedeutenden Exsudates, dessen Natur bei Mangel von Symptomen einer heftigen Peritonitis als von mehr seröser Beschaffenheit vermuthet wird. Therapie: Dec. Alth. mit 1/2 ℥ Tart. boraxatus.

27. Juli. Morgens. Temp. 38,1. Puls 104. In der schlaflosen Nacht 6 reichliche Stuhlentleerungen und 1mal Erbrechen, wobei ein Spulwurm mit ausgestossen wurde.

Abends. Jetzt und die folgenden Tage wegen vergleichender Bestimmung der in der Anstalt vorhandenen Thermometres keine Temperaturmessung. Puls 116. Seit Morgen 4mal Stuhlgang.

28. Juli. Morgens. Puls 112. In der Nacht 5mal Stuhlgang. Reichliche miliare Bläschen mit trübem Inhalt auf der vordern Seite des Rumpfes. Exsudat im Unterleib vermehrt; starke Diaphorese und Diurese. Urin ohne Eiweiss. Therapie: Tart. borax. wie oben.

Abends. Puls 120. 7mal Stuhlgang.

29. Juli. Morgens. Puls 108. 11mal Stuhlgang in der Nacht.

Abends. Temp. 39,4. Puls 120. 6mal Stuhlgang im Laufe des Tages.

30. Juli. Morgens. Temp. 40. Puls 140. In der Nacht 11mal Stuhlgang. Morgens 2 Uhr ein ohnmachtähnlicher Anfall mit Erbrechen grasgrüner Massen. Eine halbe Stunde später ein heftiger Schüttelfrost, gefolgt von oft wiederkehrendem reichlichen unstillbaren Erbrechen, Zunge wird bald trocken. Schneller Collapsus. Der Tod erfolgte am 30. Juli Nachmittags 4 Uhr.

Section am 31. Juli, 18 Stunden nach dem Tode. Brustorgane vollständig normal, nicht einmal das so gewöhnliche Oedem oder Hypostase der Lungen. Im Unterleibe unverkennbar neben einem abgelaufenen peritonitischen Processe eine recidivirende Peritonitis mit acuter Miliartuberculose. Ausgedehnte, vielseitige, schwer zu lösende Verwachsungen der Unterleibseingeweide unter einander und mit dem parietalen Blatte des Peritonäums. Theils dünnflüssiges, theils eiteriges Exsudat in zahlreichen Höhlen zwischen Darmschlingen und den übrigen Eingeweiden, vorzüglich in der Tiefe eingeschlossen. Das parietale Blatt des Peritonäums von einer mehrere Linien dicken fibrinösen, fest anhaftenden Exsudatschwarte bedeckt, das grosse weit in das kleine Becken sich herabziehende und hier angelöthete Netz von Fett, Tuberkeln? und fibrinösem Exsudat so durchsetzt und verfilzt, dass es an einigen Stellen zu einer 1'' dicken, schweren Netzgeschwulst geworden ist. Unterhalb des Nabels quer sich herüberziehend deutliche Demarkationslinie zwischen älterer und frischer Peritonitis. In dem unteren Raume des Peritonäums ist auf das derbe alte Exsudat eine neue, mit zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzte Exsudatschichte aufgelagert, die Serosa der hier lagernden Dünndarmschlingen stark injicirt und am ausgedehntesten mit stecknadelkopfgrossen miliaren Knötchen übersät. Die retroperitonäalen Lymphdrüsen bedeutend geschwellt, eine taubeneigrosse Drüse in einen grossen käsigen Tuberkel umgewandelt. Hochgradige Endometritis diphteritica, beide Tuben enthalten einen dicken schmierigen Brei, ähnlich wie er in alten Psoasabscessen gefunden wird, und ihre gewulstete ödematöse Schleimhaut ist an mehreren Stellen von miliaren Tuberkeln bedeckt. Weder Lymphangoitis noch Phlebitis war nachzuweisen.

Das Kind der M. W. war am 28. Juli gesund aus der Anstalt entlassen worden.

X. Fall.

K. S., Prot.-Nr. 129, zum 2. Male schwanger, 26 Jahre alt, wurde am 19. Juli in die Anstalt aufgenommen und gebar am 19. August ein lebendes reifes Mädchen in 1. Schädellage ohne Kunsthilfe. Nach einem ungewöhnlich starken Blutabgang folgten starke, schmerzhafte Nachwehen während der ersten 2 Tage, gegen welche Lindenblüthenthee mit Laudanum mit Erfolg angewendet wurde.

Am 25. August mässiges Fieber, leichte stechende, nicht sehr intensive Schmerzen in der linken Fossa iliaca.

26. August. Puls 120. Empfindlichkeit bei Druck und spontane stechende Schmerzen im Unterleib gesteigert, grössere Unruhe und Aufregung der Kranken. Therapie: 12 Blutegel auf die linke untere Bauchgegend und innerlich das gewöhnliche Infus. Senn. comp.

Abends. Im Laufe des Tages reichliche Stuhlentleerungen, bedeutende Erleichterung. Puls 110.

27. August. Schmerzhaftigkeit und Fieber haben ganz aufgehört, im Laufe des Tages noch 6mal Stuhlgang.

Schnelle Reconvalescenz ohne Rückfall. Entlassung der Mutter mit ihrem Säugling am 3. September.

XI. Fall.

B. W., Prot.-Nr. 158, zum 1. Male schwanger, 22 Jahre alt, am 26. August in die Anstalt aufgenommen, gebar am 7. October 1861 in ganz regelmässiger 1. Schädellage einen reifen lebenden Knaben. Die ersten 2 Tage des Wochenbetts verliefen bei starker Hautthätigkeit ohne krankhafte Störungen.

Am 9. October. Morgens. Nach einer unruhigen fast schlaflosen Nacht klagte die Wöchnerin über Schmerzen im Unterleib, der bei Druck in beiden Ovarialgegenden und dem Grunde des Uterus entsprechend empfindlich und im Ganzen tympanitisch aufgetrieben war. Lochien sehr foetid, Uterus schlaff. Schweiss abwechselnd mit trockner Hitze. Seit dem 7. October früh kein Stuhlgang mehr. Therapie: Infus. Senn. comp. und Injectionen mit Aq. chlor. — Abends. Temp. 39,7. Puls 112. Zwischen 3—6 Uhr war 7mal Stuhlgang erfolgt.

10. October. Morgens. Temp. 39,3. Puls 120. Nacht ziemlich ruhig, oft starke Schweisse, vermehrter Durst bei feuchter Zunge; Unterleib mehr aufgetrieben, aber weniger schmerzhaft, Lochien reichlich, sehr fötid; Uterus besser contrahirt. Seit gestern Abend kein Stuhlgang. Therapie: Clysma, und da dieses wirkungslos blieb, wurden Mittags 6 Gran Calomel gegeben. — Abends. Temp. 39,1. Puls 104. Nur 3mal Stuhlgang war erfolgt, aber stets mit grosser Erleichterung.

11. October. Morgens. Temp. 39,2. Puls 120. In der Nacht 2mal Stuhlgang. Meteorismus hat abgenommen. — Abends. Temp. 40,1. Puls 120. Im Laufe des Tages nur 1mal Stuhlgang. Keine ausgesprochene Localaffection, aber heftiges Fieber. Therapie: Calomel 5 Gr. in 1 Dosis.

12. October. Morgens. Temp. 38,0. Puls 112. — Abends. Temp. 39,4. Puls 112. Spät am Abend einige Darmentleerungen.

13. October. Morgens T. 37,4. P. 80—90. Abends T. 39,2.

14. October. Morgens T. 37,6. Abends T. 38,6.

15. October. Morgens T. 37,1. Abends T. 38,5.

16. October. Morgens T. 37,0. Abends T. 37,5.

In den letzten Tagen spontanes Andauern der Diarrhöe einigemale täglich. Meteorismus, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, am längsten in der linken Ovarialgegend concentrirt, schwinden; Lochialfluss verliert seine höchst fötide Beschaffenheit. Reconvalescenz etwas langsam. Am 24. Oct. wurde die noch etwas blasse und matte, sonst aber gesunde Wöchnerin mit ihrem Säugling entlassen.

XII. Fall.

K. P., Prot.-Nr. 178, zum 2. Male schwanger, 23 Jahre alt, am 24. September aufgenommen, gebar am 11. October ohne Kunsthilfe ein lebendes reifes Mädchen in 1. Schädellage. Die ersten 3 Tage des Wochenbetts verliefen normal. In der Nacht vom 14.—15. October fieberhafte Aufregung.

Am 15. October. Morgens. T. 38,2. P. 112. Mässiger Meteorismus, mässige Empfindlichkeit bei Druck in beiden Ovarialgegenden und am Fundus uteri; hin und wieder spontan leicht stechende Schmerzen. Lochien sehr fötid, Kopfweh, Durst, trockene Lippen, feuchte, weisslich belegte Zunge. Therapie: Infus. Senn. comp. — Abends. T. 38,3. P. 116. Seit früh 5mal reichliche, sehr erleichternde Darmentleerungen.

16. October. Morgens. T. 38,0. P. 108. In der Nacht 3mal Stuhlgang. Unterleib weniger aufgetrieben, weniger empfindlich. — Abends. T. 37,7. P. 96.

17. October. Morgens. T. 37,1. P. 88. — Abends. T. 37,5. P. 80.

Vom 18. October an wieder ganz normaler Verlauf des Puerperiums ohne Recidive. Die Wöchnerin wurde gesund mit ihrem Säugling am 21. October entlassen.

XIII. Fall.

K. B., Prot.-Nr. 186, zum 1. Male schwanger, 27 Jahre alt, am 15. October aufgenommen, gebar am 28. October ein reifes lebendes Mädchen in 1. Schädellage ohne Kunsthilfe.

Bis zum 1. November Abends ganz regelmässiger Verlauf des Wochenbetts. In der Nacht vom 1.—2. November heftige fieberhafte Aufregung.

2. November Morgens. T. 39,7. P. 132. Unterleib stark meteoristisch, aber fast ohne Schmerzen und wenig empfindlich; Zunge an den Rändern etwas trocken. Therapie: Infus. Senn. comp. — Abends. T. 40,0. P. 128. Noch kein Stuhlgang.

3. November. Morgens. T. 38,3. P. 120. In der Nacht 5mal Stuhlgang mit grosser Erleichterung und Abnahme des Meteorismus. — Abends. T. 40,0. P. 124. Letzter Stuhlgang Vormittags 10 Uhr. Therapie: 10 Gran Calomel.

4. November. Morgens. T. 38,3. P. 120. In der Nacht 3mal Stuhlgang. — Abends. T. 40,0. P. 120. Lochien fötider. Therapie: Injectionen mit Aq. chlor,

5. November. Morgens. T. 38,9. P. 116. — Abends. T. 39,0. P. 120. Spontan mehrmals Stuhlgang. Keine Localaffection.

6. November. Morgens. T. 38,9. P. 112. — Abends. T. 39,9. P. 120. Starke Hautsecretion. Diarrhöe ein paar Mal täglich spontan.

7. November. Morgens. T. 38,4. P. 104. — Abends. T. 38,8. P. 108.

8. November. Morgens. T. 39,3. P. 116. Trockene Zunge, Unterleib mehr aufgetrieben, aber schmerzlos; Uterus gut contrahirt, Lochien nicht besonders fötid. Diarrhöen in den letzten Tagen einigemale sehr flüssig, Vermuthung, die Krankheit möchte kein Puerperalfieber, sondern ein Typhus sein. Therapie: Mucil. gm. arab. mit Ac. mur. — Abends. T. 38,2. P. 108.

9. November. Morgens. T. 38,3. P. 116. Zunge wieder feucht, starke Hautthätigkeit. Kein Stuhlgang in der vergangenen Nacht. — Abends. T. 39,5. P. 120.

10. November. Morgens. T. 39,9. P. 124. — Abends. T. 37,1. P. 88. Auffallende Remission. Diarrhöe hat aufgehört. Normaler Stuhlgang. Zunge feucht, Unterleib nicht mehr aufgetrieben.

11. November. Morgens. T. 36,5. P. 80. Von heute an ohne Zwischenfälle langsame Reconvalescenz. Die Wöchnerin ist sehr abgemagert und schwach.

Am 18. November wurde B. K. mit ihrem Kinde, welches von Anfang an wegen ungeeigneter Beschaffenheit der Brustwarzen der Mutter künstlich ernährt worden war, entlassen.

XIV. Fall.

R. J., Prot.-Nr. 197, zum 2. Male schwanger, 22 Jahre alt, am 1. November mit Wehen aus der chirurg. Klinik, wo sie an einem Fussgeschwür mit Erfolg behandelt worden war, in die Gebäranstalt transferirt, gebar nach wenig Stunden einen lebenden, etwas schwachen aber reifen Knaben in normaler 2. Schädellage. Nachdem die ersten 2 Tage des Wochenbetts ganz regelmässig verlaufen waren, stellte sich am 3. November Fieber mit geringer Localaffection ein, das bis Abends zu einer bedeutenden Höhe sich steigerte. T. 39,7. P. 120. Unterleib mässig aufgetrieben, linke Ovarialgegend empfindlich. Therapie: Infus. Senn. comp.

4. November. Morgens. T. 38,4. P. 104. In der vergangenen Nacht 4mal Stuhlgang mit bedeutender Erleichterung und Abnahme des Meteorismus.

5. November. Morgens. T. 36,7. — Abends. Temp. 37,5. Vollkommenes Wohlbefinden.

Die Wöchnerin konnte mit ihrem Säugling am 24. November gesund entlassen werden.

XV. Fall. (1. Fall im Jahre 1862.)

K. J., Prot.-Nr. 5 vom Jahre 1862, 24 Jahre alt, zum 1. Male schwanger, den 6. Januar aufgenommen, gebar nach einer etwas zögernden Geburtsthätigkeit bei tiefem Querstand des Kopfes einen lebenden reifen Knaben in 2. Schädellage ohne Kunsthilfe am 12. Januar Mittags. In den ersten 2 Tagen verlief das Wochenbett ganz normal, aber am 14. Januar Abends war Fieber ohne Localaffection vorhanden. T. 38,7. P. 120.

15. Januar. Morgens. T. 38,3. P. 128. Stärker Schweiss, Zunge etwas trocken und schwach weisslich belegt. Durst vermehrt. Unterleib leicht aufgetrieben, Uterus auf der rechten Seite, ziemlich gross, Fundus uteri mässig empfindlich. Lochien normal, keine Diphteritis der Scheide. Therapie: Infus. Senn. ℥jj mit ʒjjj Sal Seignetti. — Abends. Temp. 39,3. P. 124.

16. Januar. Morgens. T. 38,4. P. 120. Seit gestern Mittag 6mal Stuhlgang. Fast gar keine Localaffection nachzuweisen. — Abends. T. 39,2. P. 120.

17. Januar. Morgens. T. 38,2. P. 96. Vormittag 11 Uhr heftiger Schüttelfrost von mehr als halbstündiger Dauer. Seit gestern Vormittag kein Stuhlgang. 10 Gr. Calomel waren, um Stuhl zu erzielen, 2 Stunden vor dem Schüttelfrost gegeben worden. Bald nach demselben erhielt die Kranke 10 Gr. Chin. sulph. — Abends. T. 37,4. P. 104. Auffallende Remission. Das Kind, bis jetzt an der Brust, wird von heute an nicht mehr angelegt und künstlich ernährt.

18. Januar. Morgens. T. 39,4. P. 124. — Abends. T. 39,4. P. 120. Wiederholt Stuhlgang seit gestern. Keine Localaffection.

19. Januar. Morgens. T. 37,8. P. 96. — Abends. T. 38,0. P. 88. In den nächstfolgenden Tagen keine Exacerbation.

Am 24. Januar verlässt die Kranke zum ersten Male das Bett. Gegen Abend Frost. T. 39,0. P. 108. Therapie: Lindenblüthenthee.

25. Januar. T. 39,1. P. 112. Stark fieberhafte Aufregung. Schmerz bei Berührung des noch über der Schambeinsymphyse fühlbaren Grundes des Uterus und in beiden Ovarialgegenden. — Abends. T. 38,9. P. 108. Einige spontane Stuhlgänge. Therapie: exspectativ. Warmer Thee.

26. Januar. T. 39,9. P. 100. Schmerz hat zugenommen. Therapie: 8 Blutegel auf das Hypogastrium und 6 Gr. Calomel innerlich. — Abends. T. 40,3. P. 108.

27. Januar. Morgens. T. 36,7. P. 88. Bedeutende Remission nach wiederholten Stuhlentleerungen. — Abends. T. 40,2. P. 112. Grosse Exacerbation ohne Localaffection.

28. Januar. Morgens. T. 36,7. P. 84. Lochien mit Blut gemischt. — Abends. T. 37,1. P. 84.

Von nun an ohne Zwischenfälle Reconvalescenz. Entlassung am 2. Febr. Das Kind der K. J., vom 17. Januar an künstlich ernährt, wurde bald von Soor, Diarrhöe und Erbrechen befallen, gegen welche Uebel vergebens angekämpft wurde Es magerte rasch ab, wurde etwas icterisch und starb am 28. Januar. Von der Geburt bis zum Tode betrug der Gewichtsverlust des Kindes $1^7/_8$ Pfd. (937 Grammes). Das wichtigste Ergebniss der Section war: eiterig-fibrinöse Pleuritis rechterseits; Pneumonie beider unteren Lungenlappen, vorzüglich der rechten Seite. Linke Nabelarterie mit Eiter gefüllt. Sammtartig aufgelockerte, leicht injicirte Dünndarmschleimhaut.

XVI. Fall.

M. B., Prot.-Nr. 226 vom Jahre 1861, 24 Jahre alt, zum 2. Male schwanger, wurde am 26. Dec. 1861 in die Anstalt aufgenommen. Schon als Kind litt die B. an Convulsionen, die vom 12. Jahre an verschwanden und im 22. Lebensjahre, nach ihrer Verheirathung, von Neuem wieder auftraten. Die erste Geburt vor 2 Jahren in Bern soll langsam und schwer gewesen sein. Das Kind mit der Zange genommen, war todt. Der ersten Geburt folgte eine intensive Erkrankung im Wochenbett, grosse, anhaltende Schwäche, langsame Reconvalescenz. Gegenwärtig ist ein ausgebildeter Zustand von hochgradiger Hysterie mit hystero-epileptischen Krämpfen zugegen, auf die näher einzugehen hier nicht der Platz ist. Am 17. Januar musste ich die B. durch die Wendung auf die Füsse mit nachfolgender Extraction und Zangenapplication an den zuletzt kommenden Kopf wegen 2. Schulterlage entbinden. Ich hatte beabsichtigt, die Wendung auf den Kopf zu machen, da aber, während ich den auf dem rechten Darmbein stehenden Kopf in das Becken einzuleiten suchte, eine lange Nabelschnurschlinge vorfiel, so musste ich von meinem Plane abstehen und unternahm die Wendung auf beide Füsse. Das $7^6/_8$ Pfd. schwere, sehr grosse Mädchen, asphyctisch geboren, wurde bald zum Leben gebracht.

Am Tage nach der Geburt, also am 18. Januar Nachmittags 3 Uhr wurde die Wöchnerin von einem Schüttelfrost mässigen Grades befallen, der von Uebelkeit und Erbrechen, heftigem Durst mit starkem Schweisse und sehr grosser Empfindlichkeit des Grundes des Uterus und beider Ovarialgegenden gefolgt war. T. 39,4. P. 120. Therapie: Infus. Senn. comp.

19. Januar. Morgens. Von 10 Uhr Abends bis heute Vormittags

9 Uhr erfolgten 20 dünne copiöse Stuhlentleerungen. T. 38,0. P. 92. Empfindlichkeit des Unterleibes sehr gemindert. Kranke fühlt sich erleichtert. — Abends. T. 38,6. P. 104. Schmerzen in den angeschwollenen Brüsten.

20. Januar. Morgens. T. 36,9. P. 88. — Abends. T. 40,0. P. 120. Bedeutende Exacerbation. Im Laufe des Nachmittags heftigere Schmerzen im Unterleib, besonders im Grunde des Uterus und in der rechten Ovarialgegend. Kein Frost, aber Frösteln. Seit gestern Morgen kein Stuhlgang. Therapie: 10 Gr. Calomel.

21. Januar. Morgens. T. 38,0. P. 96. In der Nacht von gestern auf heute, 5 Stunden nachdem das Calomel genommen worden, während welcher Zeit viel Brechneigung vorhanden war, erfolgte 11mal Stuhlgang, worauf grosse Erleichterung, Abnahme der Schmerzen im Unterleib und Remission des Fiebers. Ganz umschrieben, dem rechten Ovarium entsprechend, ist bei Druck noch grosse Empfindlichkeit. Therapie: 8 Blutegel rechts an den Unterleib. — Abends. T. 37,5. P. 88. Den Tag über einige spontane Stuhlgänge.

22. Januar. T. 37,1. P. 88. Regelmässige Genesung war zu erwarten, aber es trat ein heftiger Rückfall ein.

Am 24. Januar früh 1 Uhr heftige Schmerzen in der Kreuz- und in der ganzen Unterbauchgegend. Von Morgens 7 Uhr an starkes Frieren, und gegen 9 Uhr starker Schweiss. T. 40,2. P. 120. Kein Stuhlgang seit gestern. Clysma, Morgens gegeben, ging leer ab. Um 11 Uhr, zur Zeit meiner Klinik, fanden wir die Kranke sehr aufgeregt, stark fiebernd. Durch die schlaffen Bauchdecken ist der nach rechts gelagerte, faustgrosse Uterus, linke Tube und linkes Ovarium deutlich durchzufühlen. Hier ist der grösste Schmerz spontan und bei Berührung; ganz besonders empfindlich ist das linke Ovarium, das man zwischen zwei Finger nehmen kann. Therapie: 10 Blutegel auf die linke Unterbauchgegend. Ol. Ricini 1 Essl. — Abends. T. 40,7. P. 132. Kein Stuhlgang, keine Besserung. Therapie: 6 Gr. Calomel in 3 Dosen à 2 Gr.

25. Januar. Morgens. T. 38,3. P. 100. In der Nacht 8mal Stuhlgang mit grosser Erleichterung. — Abends. T. 39,0. P. 108. Wieder etwas mehr Empfindlichkeit in der linken Ovarialgegend.

26. Januar. Morgens. T. 38,3. P. 100. Seit 24 Stunden kein Stuhlgang. Therapie: 1 Esslöffel voll Sal amarum, worauf 3mal Stuhlgang. — Abends. T. 39,0. P. 100.

27. Januar. Morgens. T. 37,6. — Abends. Temp. 38,4.

28. Januar. Morgens. T. 37,0.

Von nun an ganz regelmässiges Wochenbett. Am 1. Februar wurde Frau B. gesund entlassen. Ihr Kind, der reizbaren kränklichen Mutter nicht an die Brust gegeben, war ganz gesund schon am 19. Januar zur weitern Verpflegung dem Vater übergeben worden.

XVII. Fall.

M. R., Prot.-Nr. 19, 29 Jahre alt, zum 3. Male schwanger, wurde gebärend am 19. Januar Nachts in die Anstalt aufgenommen und gebar Morgens gegen 5 Uhr ein reifes Mädchen in 1. Schädellage ohne alle Kunsthilfe. Das Kind wird an die Brust gelegt und die ersten 5 Tage des Wochenbetts verlaufen ziemlich regelmässig, nur fand sich bei subjectivem Wohlbefinden eine mehr wie gewöhnliche Erhöhung der Temperatur neben reichlichem Schweiss (Milchfieber). Am 25. Januar verliess die Wöchnerin zum 1. Male das Bett und scheint sich dabei einer Erkältung ausgesetzt zu haben. Nachmittags heftiges Fieber mit acut auftretenden starken Schmerzen in der

Unterbauchgegend, besonders der linken Seite. T. 40,2. P. 132. Therapie: 6 Gr. Calomel.

26. Januar. Morgens. Nach 10—12maligem Stuhlgang Verschwinden von Fieber und Schmerz. T. 36,4. P. 80. Nachmittags verliess die Wöchnerin abermals ohne Erlaubniss das Bett, worauf neuerdings Exacerbation. T. 39,9. P. 104.

27. Januar. Morgens. T. 37,4.

Reconvalescenz durch eine Parulis etwas unregelmässig. Am 1. Febr. wurde die R. gesund entlassen. Ihr Kind, bis zum 30. Januar an der Brust der Mutter, wurde an diesem Tage vollkommen wohl zur weitern Verpflegung den Verwandten der R. übergeben.

XVIII. Fall.

E. D., Prot.-Nr. 6, 31 Jahre alt, zum 1. Male schwanger, den 7. Januar aufgenommen, gebar am 28. Januar ein reifes lebendes Mädchen in 1. Schädellage ohne Kunsthilfe. Schon in den ersten Tagen des Wochenbetts war leichtes Fieber zugegen, aber Mangel an Localaffection bei subjectivem Wohlbefinden und bei regelmässigen Wochenbettsfunctionen liess vermuthen, dass es sich nur um Milchfieber bei einem etwas erethischen Subjecte handle. Einige Esslöffel voll Ricinusöl und Sal amarum waren verordnet worden. In der Nacht vom 4.—5. Februar stellte sich mässiger Frost ein.

Am 5. Februar. Morgens. T. 40,0. P. 120. Heftiger Kopfschmerz, starker Durst, Zunge etwas belegt, aber feucht. Unterleib meteoristisch aufgetrieben. Schmerz spontan sowohl wie bei Druck in beiden Ovarialgegenden. Lochien normal, keine Diphteritis der Scheide, Uterusgrund 3 Finger breit unter dem Nabel. Therapie: Infus. Senn. comp. als Arznei und Elixir. ac. Hall. zum Getränk. — Abends. T. 40,0. P. 116. Zunge etwas trocken, heftige Kopfschmerzen, Unruhe. Therapie: $^1/_4$ Gr. Morph.

6. Februar. T. 39,5. P. 108. Von gestern Nachmittag bis Mitternacht 15mal Stuhlgang. Erleichterung, Unterleib weniger empfindlich, aber immer noch aufgetrieben. Im Laufe des Nachmittags, da bis dahin kein Stuhlgang mehr spontan erfolgte, wurden 6 Gr. Calomel gegeben. — Abends. T. 39,0. P. 100.

7. Februar. Morgens. T. 38,0. P. 80. Gestern Abend 5mal Stuhlgang. Spontane Schmerzen im Unterleib keine mehr, aber auf Druck immer noch Empfindlichkeit. Am linken inneren Augenwinkel gruppenförmige Eruption von Herpesbläschen. Zunge stark belegt, feucht. Kopfschmerzen wenig. — Abends. T. 38,0. P. 84.

8. Februar. Morgens. T. 39,0. P. 92. Neuerdings Exacerbation. Mehr Kopfschmerz, Zunge wieder mehr trocken, Unterleib wieder stärker aufgetrieben, beide Ovarialgegenden sehr empfindlich. Kein Stuhlgang seit dem 6. Februar Abends. Ausgebildete Herpeseruption auf der linken Seite des Halses bis zur Medianlinie. Therapie: Morgens 1 Clysma, und da hierauf nur 1 wenig copiöser Stuhl erfolgte, so wurden Mittags noch 6 Gr. Calomel verordnet. — Abends. T. 40,3. P. 100. Noch kein Stuhlgang.

9. Februar. Morgens. T. 37,5. P. 88. In der Nacht 3mal copiöser Stuhlgang. Grosse Erleichterung. Kein Kopfweh, Zunge reinigt sich, Unterleib kleiner, empfindlich noch auf der rechten Seite tief unten. — Abends. T. 37,8. P. 88. Der Meteorismus nimmt ab.

10. Februar. Morgens. T. 37,3. P. 84. Häufiger Abgang von Flatus, Unterleib sinkt ein. Wohlbefinden. — Abends. T. 36,9. P. 80.

11. Februar. Morgens. T. 36,5. P. 76.

Die Wöchnerin erholt sich von Tag zu Tag zusehends und wird gesund am 18. Febr. mit ihrem Kinde entlassen, welches der Krankheit der Mutter wegen vom 6. Febr. an künstlich ernährt worden ist.

XIX. Fall.

V. Z., Prot.-Nr. 17, 34 Jahre alt, zum 1. Male schwanger, den 16. Januar aufgenommen, gebar den 20. Januar einen reifen lebenden Knaben in 2. Schädellage mit Vorlagerung der rechten Hand neben der linken Wange. Die manuelle Entwicklung des Kopfes von 36 Ctm. Umfang geschah nach der Methode von Hohl ohne Unterstützung des Damms. Dabei ereignete sich aber ein Dammriss, der bis nahe an den After reichte und durch vier Eisendrähte unmittelbar nach Ausstossung der Placenta vereinigt wurde. Schon am 21. Januar Abends, in erhöhtem Grade aber am 22. Januar, war starkes Fieber vorhanden, ohne dass jedoch irgend welche Localaffection nachgewiesen werden konnte.

Am 22. Januar. Morgens. T. 38,0. Abends. 39,0.

Am 23. Januar. Morgens. T. 38,9. (Puls ?) Seit der Geburt kein Stuhlgang. Deswegen und weil das Fieber im Zunehmen begriffen war, wurde Mittags ein Infus. Senn. comp. verordnet. — Abends. T. 39,0. Nur 2mal war Stuhlgang erfolgt, aber reichlich und zur bedeutenden Erleichterung der Kranken.

24. Januar. Morgens. T. 38,6. — Abends. T. 39,0.

25. Januar. Morgens. T. 39,1. Puls immer über 100. (Die genaue Zahl der Pulsschläge wurde leider in diesem Falle zu notiren vergessen.) Localaffection trotz des bedeutenden Fiebers keine nachzuweisen, einzig ist der Unterleib meteoristisch aufgetrieben. Die Drahtnähte entfernt. Dammriss ist geheilt. Seit gestern kein Stuhlgang. Mittags verordnet: 6 Gr. Calomel. — Abends. T. 39,0. Es ist 6mal Stuhl erfolgt.

26. Januar. Morgens T. 38,7. Immer noch aufgetriebener Unterleib. Verordnet: 6 Gr. Calomel wie gestern. — Abends. T. 38,3.

27. Januar. Morgens. T. 38,2. Nur 1mal Stuhlgang. Im Unterleib viel mit Gas vermengter flüssiger Inhalt zu fühlen. Therapie: 2 Glas Birmenstorfer Bitterwasser, worauf Nachmittag 1 reichlicher Stuhlgang. — Abends. T. 38,8.

28. Januar. Morgens T. 38,0. Diarrhöe spontan 3—4mal heute und in den folgenden Tagen. — Abends. T. 38,0.

29. Januar. Kein Fieber mehr, die Wöchnerin befindet sich ziemlich wohl, ist aber sehr schwach.

1. Februar. Oedem an beiden Unterschenkeln, keine Phlebitis femoralis, kein Eiweiss im Urin.

3. Februar. Zunahme des Oedems. Einwicklung der Unterschenkel. Innerlich Tinct. ferri pomat.

7. Februar. Oedem fast verschwunden. Sehr langsame Zunahme der Kräfte; merkliche Abmagerung.

In den folgenden Tagen rheumatische Schmerzen, herumziehend im ganzen Körper.

Am 20. Februar wurde die Wöchnerin vollkommen genesen entlassen. Ihr Kind war schon am 28. Januar, bis zu welcher Zeit es von der Mutter genährt wurde, entlassen worden. Es litt an mässiger beiderseitiger Blennorrhöe der Augen.

XX. Fall.

F. R., Prot.-Nr. 32, 22 Jahre alt, zum 1. Male schwanger, wurde am 12. Februar gebärend aufgenommen. Die Geburt eines reifen lebenden

Mädchens in 1. Schädellage verlief ganz regelmässig. Wegen grosser Schmerzhaftigkeit der starken Treibwehen wurde während des Ein- und Durchschneidens des Kopfes ungefähr $^3/_4$ Stunden lang Chloroformnarkose mit erwünschtem Erfolge angewendet. In den ersten $2^1/_2$ Tagen des Wochenbettes zeigte sich durchaus nichts Abnormes, aber am 15. Februar Abends war ohne nachweisbare Veranlassung stark fieberhafte Aufregung bei einer Temp. von 39,5 und einem Puls von 120 Schlägen.

16. Februar. Morgens. T. 40,0. P. 124. Keine Localaffection. Starker Schweiss, Lochien fötid. Therapie: Infus. Senn. comp. — Abends. T. 40,0. P. 124. Unveränderter Zustand. Noch kein Stuhlgang.

17. Februar. Morgens. T. 38,5. P. 100. Seit gestern Abend bis heute früh 3 Uhr 12mal Stuhlgang. Kopfschmerzen, leichter Schwindel, Ohrensausen; Unterleib frei. Mattigkeit. — Abends. T. 39,5. P. 112. Seit früh 3 Uhr kein Stuhlgang. Therapie: 6 Gr. Calomel und Abends 9 Uhr 1 Clysma.

18. Februar. Morgens. T. 38,5. P. 92. In der Nacht 2mal Stuhlgang, 2mal Erbrechen wässerig-schleimiger Massen. Die Kranke fühlt sich sehr erleichtert, ist weniger hinfällig, hat wenig Kopfschmerzen. — Abends. T. 38,3. P. 92.

In den folgenden Tagen vollständiges Wohlbefinden. Die Wöchnerin verliess am 22. Februar auf einige Stunden das Bett, empfand Frösteln und legte sich bald wieder.

23. Februar. In der Nacht von gestern auf heute starkes Fieber. Morgens. T. 40,7. P. 120. Heftige Kopfschmerzen, Zunge geröthet, etwas trocken, starker Durst, feuchte Haut. Unterleib leicht aufgetrieben, Grund des Uterus und rechte Ovarialgegend bei Berührung mässig schmerzhaft, spontan wenig; Lochien und Milchsecretion normal. Therapie: Inf. Senn. comp. — Abends. T. 40,1. P. 120. Seit früh 14mal Stuhlgang, noch fortwährend andauernd.

24. Februar. T. 38,7. P. 96. Wohlbefinden, Schmerzen verschwunden. Von Zeit zu Zeit eine Darmentleerung. — Abends. T. 36,8. P. 84.

25. Februar. Vollständige Reconvalescenz. Die kräftig gebaute Wöchnerin, etwas matt und angegriffen, erholte sich allmälig und wurde mit ihrem Kinde, das sie stets an der Brust gehabt, am 1. März gesund entlassen.

XXI. Fall.

M. B., Prot.-Nr. 217, zum 2. Male schwanger, 34 Jahre alt, den 6. December 1861 aufgenommen, empfand die ersten Wehen am 14. Febr. Das Eröffnungsstadium verlief ausserordentlich langsam und mit krampfhaften Beschwerden. Am 17. Februar Abends 6 Uhr legte ich bei noch wenig eröffnetem Muttermunde einen elastischen Katheter zwischen Eihäuten und Uterus ein und am 18. Februar Morgens gegen 2 Uhr war ein lebendes, nur $5^1/_8$ Pfd. schweres Mädchen in 2. Schädellage geboren.

Am 18. Februar starke Nachwehen; der Urin musste mit dem Katheter entleert werden. Kein Fieber. Therapie: Pulv. Dower.

19. Februar. Morgens. Nachwehen noch andauernd. Urin von selbst entleert. Nachmittags 3 Uhr Schüttelfrost $^1/_4$ Stunde lang andauernd, gefolgt von heftiger Hitze, grosser Aufregung und Unruhe und Schmerzen im Unterleibe. Therapie: Infus. Senn. comp. — Abends. T. 39,0. P. 112. Starke Kopfschmerzen, Unterleib aufgetrieben, Fundus des Uterus und rechte Ovarialgegend schmerzhaft, Lochien reichlich, etwas fötid, Zunge beginnt trocken zu werden. Da bis Abends 7 Uhr noch kein Stuhlgang erfolgt ist, so wird 1 Essl. voll Sal amarum gegeben.

20. Februar. Morgens. T. 38,4. P. 96. In der Nacht 8mal reichlicher Stuhlgang. Kopfschmerzen noch heftig, Zunge in der Mitte trocken, rissig, an den Rändern weiss, feucht. Grosser Durst. Unterleib noch stark tympanitisch, bei Druck empfindlich. Therapie: Eiskalte Umschläge auf den Kopf, Elixir acid. Halleri zum Getränk, Infus. Senn. comp. repetirt. — Abends. T. 38,9. P. 104. Noch kein Stuhlgang. Es wird Clysma verordnet. Spät am Abend und in der Nacht erfolgen 6 reichliche Darmentleerungen mit viel Gasabgang und zu grosser Erleichterung der Kranken.

21. Februar. Morgens. T. 36,2. P. 80. Fieber, Schmerzen, Aufgetriebenheit des Unterleibes sind verschwunden. — Abends. T. 38,4. Geringe Exacerbation.

22. Februar. Morgens. T. 37,0. — Abends. T. 37,2.

Völlige Reconvalescenz. Am 28. Februar wurde die Wöchnerin mit ihrem Kinde, das sie ununterbrochen an der Brust genährt hatte, entlassen.

XXII. Fall.

R. T., Prot.-Nr. 28, zum 3. Male schwanger, 33 Jahre alt, wurde am 4. Februar in die Gebäranstalt aufgenommen. Ihrer Angabe gemäss hat sie in den letzten Wochen der Schwangerschaft wiederholt nicht unbeträchtliche Blutverluste per vaginam gehabt, von selbst ohne Schmerzen kommend, von selbst wieder sistirend. Zur Zeit der Aufnahme war keine Blutung vorhanden. Die Schwangere klagte über Sodbrennen und erhielt Magnesia carbonica mit Rheum. Am 12. Februar Abends trat heftiges Erbrechen auf, welchem bald Abgang von Wasser (Fruchtwasser ?) aus der Scheide und etwas später Abgang grösserer Blutcoagula mit leicht wehenartigen Schmerzen folgte. Die Blutung dauerte mit wenigen Pausen die ganze Nacht und den nächstfolgenden Morgen fort. Als Ursache der Blutung erkannte ich am 13. Februar die vorliegende Placenta, deren Gewebe bei noch wenig erweitertem Muttermunde deutlich zu fühlen war. Die ausführliche Geschichte der Geburt anzugeben, ist hier nicht der Ort. Ich beschränke mich auf die Anführung der wichtigsten Momente. Von 11 Uhr Vormittags bis Abends 8 Uhr wurde mit dem Braun'schen Colpeurynter tamponirt. Häufiges Erbrechen, Blutung bei Ein- und Ausbringen des Colpeurynters sehr profus. Abends 8 Uhr machte ich bei dehnbarem, circa 2'' im Durchmesser grossen Muttermunde die Wendung auf einen Fuss und liess der Extraction sofort die Lösung der auf der linken vorderen Seite aufsitzenden, mit einem freien Rande ungefähr $1^1/_2$'' breit über den Muttermund herüberragenden Placenta folgen. Das Kind, weiblichen Geschlechts, nur 41 Ctm. lang und $2^5/_8$ Pfd. schwer, ungefähr der 26. oder 27. Schwangerschaftswoche entsprechend, machte zwar einige Respirationsbewegungen, starb aber nach wenigen Minuten. Die Mutter, aus einer mässigen Chloroformnarkose erwacht, in die ich sie nur ungern, nur ihrem wiederholten, nachdrücklichen Verlangen entsprechend, versetzt hatte, befand sich in Anbetracht des grossen Blutverlustes, des häufigen Erbrechens, der überstandenen Operation, in ziemlich befriedigendem Zustand. Blutung sistirte fast unmittelbar und vollständig, Erbrechen und einige ohnmachtähnliche Anfälle wiederholten sich noch in den nächstfolgenden Stunden. Therapie: Suppe, Wein, Hoffmann'sche Tropfen. Uterus wurde sorgfältig mit der Hand überwacht und von Zeit zu Zeit gerieben.

14. Februar. Morgens. T. 38,2. P. 92. Erbrechen hat aufgehört, Uterus ist gut contrahirt. — Abends. T. 39,2. P. 120. Unterleib etwas aufgetrieben, etwas empfindlich bei Druck. Lochien schon etwas fötid. Therapie: Infus. Digital. mit Ac. phosph.

15. Februar. Morgens. T. 38,4. P. 104. Keine Nachblutung.

Unterleib etwas mehr aufgetrieben und empfindlicher. Kein Stuhlgang seit der Geburt. Therapie: 1 Essl. voll Ricinus-Oel, Injectionen mit Aq. Creosoti. — Abends. T. 38,0. P. 104. Nach 6 reichlichen Darmentleerungen wesentliche Erleichterung.

16. Februar. Morgens. T. 37,5. P. 92. — Abends. T. 38,0. P. 88. Mehrmals Stuhlgang. Das Wochenbett scheint nun einen ganz normalen Verlauf nehmen zu wollen.

17. Februar. Morgens. T 37,5. P. 88. — Abends. T. 38,5. P. 108. Etwas Kopfschmerz, vermehrter Durst, Ischurie und Tenesmus. Die ganze Regio hypogastrica spontan und bei Druck schmerzhaft. Seit gestern Morgen kein Stuhlgang. Therapie: $1^1/_2$ Essl. Ricinus-Oel. Von 8 Uhr Abends bis 12 Uhr 6mal Stuhlgang. Keine Erleichterung der Schmerzen im Unterleib. Cataplasmen.

18. Februar. Morgens. T. 37,2. P. 92. — Gegen Mittag weitverbreitete Schmerzen im aufgetriebenen Unterleib, vorzüglich in den beiden Ovarialgegenden. Grosse Empfindlichkeit bei Berührung. Auch leiser Druck wird kaum vertragen. Seit Mitternacht kein Stuhlgang. Therapie: Infus. Senn. comp. — Abends. T. 38,8. P. 112. Kranke sehr unruhig, jammert und klagt über Schmerzen im Unterleib, ist blass und hat etwas verfallene Gesichtszüge, athmet schnell und oberflächlich, schont Zwerchfell und Bauchmuskeln. Noch kein Stuhlgang nach dem Infus. Sennae. Abends 5 Uhr vorerst ein Clysma applicirt und dann erhält die Kranke 6 Gr. Calomel. Um $6^1/_2$ Uhr erfolgte 1 Stuhlgang und gegen Mitternacht 4 weitere Entleerungen. Darauf grosse Erleichterung und Abnahme der Schmerzen.

19. Februar. Morgens. T. 37,1. P. 88. Bedeutende Remission. — Abends. T. 37,8. P. 100. Neuerdings grosse Empfindlichkeit in der rechten *Fossa iliaca*. Seit früh 7 Uhr kein Stuhlgang. Schon Mittags wurden 2 Clysmata gegeben. In der Nacht erfolgte Stuhlgang.

20. Februar. Morgens. T. 37,2. P. 92. Unterleib flach, nicht schmerzhaft, Lochien normal; Salivation und schwacher Beleg des Zahnfleisches. Gefühl als ob die Zähne locker seien. Therapie: Kal. chloric. ℨjj auf Pfd. j Wasser zum Ausspülen des Mundes. — Abends. T. 37,9. P. 100. Drang zum Stuhlgang. 1 Clysma ohne Erfolg. Abends 10 Uhr nach 1 Essl. voll Ricinus-Oel 4mal Stuhlgang.

21. Februar. Morgens. T. 37,4. P. 88. Salivation noch andauernd, sonst Wohlbefinden. — Abends. T. 36,8. P. 84.

22. und 23. Februar. Kein Fieber. Salivation nimmt unter dem Gebrauch des Gargarisma von Kal. chlor. ab.

24. Februar. Muskelschmerz in beiden Waden, ohne Oedem, ohne nachweisbare Phlebitis. Auf beide Waden Vesicatore gesetzt. Reconvalescenz etwas langsam. Die Wöchnerin ist matt und anämisch.

Am 5. März wurde die Frau T. vollständig genesen entlassen.

(Die verhältnissmässig niedrigen Temperaturen während der Krankheit sind vielleicht aus der vorhandenen Anämie zu erklären.)

XXIII. Fall.

M. B., Prot.-Nr. 217 vom Jahre 1861, am 6. December aufgenommen, zum 2. Male schwanger, 34 Jahre alt, empfand am 15. Februar die ersten Wehen. Die Eröffnungsperiode ging äusserst langsam vor sich. Der Kopf lag vor, die Blase war nicht zerrissen, das untere Uterinsegment schien sich in einem Zustande krampfhafter Constriction zu befinden. Ich legte am 17. Februar Abends 7 Uhr einen elastischen Catheter zwischen Uteruswand und Eihäuten ein, worauf die bis dahin insufficienten Wehen eine grössere

Stärke und Regelmässigkeit gewannen. Am 18. Februar Morgens gegen 2 Uhr wurde ein lebendes $5^{1}/_{8}$ Pfd. schweres Mädchen in 2. Schädellage geboren. Die Entwicklung des Kopfes geschah nach der Methode von Hohl, wobei ein kleiner Dammriss entstand, der nicht genäht wurde.

18. Februar. Morgens. T. 38,0. Urin muss mit dem Catheter entleert werden. Im Laufe des Tages starke Nachwehen. Therapie: 4 Dower'sche Pulver. — Abends. T. 37,3.

19. Februar. Morgens. T. 38,2. Urin wird spontan entleert. Nachwehen andauernd. — Mittags 3 Uhr Schüttelfrost $^{1}/_{4}$ Stunde lang andauernd. — Abends. T. 39,9. P. 112. Starke fieberhafte Aufregung, Fieberturgescenz bei schwitzender Haut, heftige Kopfschmerzen; Unterleib etwas aufgetrieben, Fundus des Uterus und rechte Ovarialgegend empfindlich, Zunge in der Mitte trocken. Therapie: Die Kranke hat Nachmittag das gewöhnliche Infus. Senn. erhalten, und da bis Abends 7 Uhr noch kein Stuhlgang erfolgt war, so wird noch 1 Essl. Sal amarum gegeben.

20. Februar. Morgens. T. 38,4. P. 96. In der Nacht 8mal Stuhlgang. — Im Laufe des Vormittags neue Exacerbation des Fiebers. Kopfschmerzen anhaltend, Unterleib aufgetrieben, empfindlich, Zunge trocken, in der Mitte roth mit starker Vorragung der Papillen, an den Rändern weiss. Grosser Durst. Lochien reichlich, etwas fötid. Seit 7 Uhr Morgens kein Stuhlgang. — Therapie: Mittags noch einmal das Infus. Senn. Abends 1 Clysma, worauf 6 reichliche Stuhlentleerungen erfolgten. — Abends. T. 38,9. P. 104.

21. Februar. Morgens. T. 36,2. P. 84. Bedeutende Remission aller Symptome. Fieber ist geschwunden. — Abends. T. 38,4. Geringe Exacerbation. Stuhlgang spontan.

22. Februar. Morgens. T. 37,0. — Abends. T. 37,2.

23. Februar und folgende Tage. Keine Recidive. Vollständige Reconvalescenz.

Die Wöchnerin wurde mit ihrem Kinde, welches sie unausgesetzt gestillt hatte, am 28. Februar entlassen. Sie fühlte sich noch matt, im Uebrigen aber gesund.

XXIV. Fall.

B. B., Prot.-Nr. 31, zum 1. Male schwanger, 23 Jahre alt, am 11. Febr. aufgenommen, gebar am 25. Februar ein männliches, der Reife nahes, $4^{7}/_{8}$ Pfd. schweres, 48 Ctm. langes Kind in 2. Schädellage. Die Geburt verlief in $10^{1}/_{2}$ Stunden, regelmässig, ohne Kunsthilfe.

27. Februar. In vergangener Nacht Frost, dann Hitze. Gegen Mittag steigert sich das Fieber zu einer bedeutenden Höhe. T. 39,8. P. 140—150. Unterleib flach, nicht schmerzhaft; strotzende Brüste, Gesicht geröthet, sehr intensive Kopfschmerzen. Therapie: Eisumschläge auf den Kopf, Elix. acid. Hall. zum Getränk. — Abends. T. 40,2. P. 132. Kopfschmerzen etwas vermindert. Unterleib frei.

28. Februar. T. 38,9. P. 116. Schlaflose Nacht vorangegangen. Kopfschmerzen wieder vermehrt. Conjunctiva etwas injicirt, Augen gegen Licht sehr empfindlich, meist geschlossen, Zunge feucht, weisslich belegt, Unterleib nicht aufgetrieben, weder spontan noch auf Druck empfindlich. Grund des etwas schlaffen Uterus 4 Finger unter dem Nabel. Lochien etwas fötid. Kind war bis jetzt an der Brust, wird abgelegt, da das Anlegen und das Aufsitzen die Mutter sehr in Aufregung versetzt und Kopfschmerzen vermehrt. Therapie: Mittags Infus. Senn. comp. Eisumschläge auf die Stirn, Elix. ac. Hall. — Abends. T. 39,6. P. 108. Nachmittag 2mal Nasenbluten, worauf die Kopfschmerzen etwas abnahmen. Bis Abend 1mal Stuhlentleerung.

1. März. Morgens. T. 37,9. P. 100. Fieber fast völlig verschwunden. In der Nacht war 4mal Stuhlentleerung erfolgt. Kopfschmerzen geringer, Haut stark schwitzend. — Gegen Mittag Steigerung des Fiebers und der Kopfschmerzen. Unterleib flach, fast eingezogen. Seit früh 6 Uhr keine Stuhlentleerung. Therapie: 10 Gr. Calomel in 2 Dosen. — Abends. T. 40,3. P. 124. Nachmittag 1mal heftiges Erbrechen, plötzlich, schussweise auf den Boden. Grosse Ueblichkeit, Druck im Epigastrium vorausgegangen. Kopfschmerzen drückend in Stirn- und Schläfengegend, Schwindel mit Ohrensausen. Augen matt, meist geschlossen. Unterleib wie bisher. Lochien fötid. Brüste secerniren reichlich. Milch wird ausgepumpt. Seit Mittag 1 Stuhlentleerung. Therapie: 8 Blutegel an die Proc. mastoidei, Eisumschläge. 1 Löffel Ol. Ricini. Inject. mit Aq. Creosot. in die Scheide.

2. März. Morgens. T. 39,1. P. 104. Mässige Erleichterung, Abnahme der drückenden Kopfschmerzen nach der Application der 8 Blutegel. In der Nacht 1mal Stuhlentleerung, reichlich. In der Vagina finden wir heute zum 1. Male diphteritische Plaques, zum Theil schon im Zerfall und Abstossen begriffen. Grund des Uterus und linke Ovarialgegend etwas empfindlich. Sehr fötide Lochien. — Abends. T. 39,4. P. 104.

3. März. Morgens. T. 38,4. P. 100. Die vorangegangene Nacht brachte etwas Schlaf, nachdem Abends zuvor 1 Schlafpulver gereicht worden war. Aussehen der Kranken frischer, munterer. Augen werden wieder geöffnet, ertragen das Licht besser, Kopf freier, Zunge feucht, fast ganz rein. Unterleib leicht gewölbt, nicht empfindlich. Diphteritis in der Scheide im Abnehmen, Lochien weniger fötid. Keine Stuhlentleerung seit vorgestern Nachts 10 Uhr. Therapie: Decoct. Fruct. Tamarind. mit Ac. phosph. — Abends. T. 38,7. P. 88.

4. März. Morgens. T. 38,4. P. 88. Unruhige Nacht, viel Träume. Schon gegen Mittag Exacerbation des Fiebers. — Abends. T. 39,9. P. 112. Starke Aufregung, Müdigkeit, Kopfschmerzen. Unterleib mehr aufgetrieben. Keine Stuhlentleerung. Therapie: 10 Gr. Calomel.

5. März. Morgens. T. 38,5. P. 88. Wenig Schlaf in der Nacht. 2mal Stuhlentleerung. — Morgens 10 Uhr Frost, Zunahme der Kopfschmerzen und grössere Empfindlichkeit im Unterleib. 1mal Stuhlentleerung. Temp. steigt auf 40,6, Puls auf 116. Therapie: 4 Pulver von Veratrin pro dosi $^1/_{16}$ Gr. — Abends. T. 38,4. P. 96. Nachmittag 5mal Stuhlentleerung; allgemeine Besserung.

6. März. Morgens. T. 38,1. P. 88. Nacht besser, weniger unruhig wie die vorangegangenen. — Im Laufe des Vormittags 1mal Stuhlentleerung. — Abends. T. 38,0. P. 104.

7. März. Morgens. T. 37,6. P. 88. — Abends. T. 37,6. Die Krankheit scheint abgelaufen; Diphteritis geheilt, Kopf frei.

8. März. Morgens. T. 37,6. P. 88. — Abends. T. 37,6.

In den nächsten Tagen neue Fieberexacerbation, deren Grund in einer langsam sich entwickelnden rechtseitigen Mastitis gefunden wurde. Am 17. März wurde die 1. Incision gemacht, später noch mehrere Incisionen der zerstreuten und zum Theil sehr tief liegenden Abscesse. Es blieben fistulöse Gänge zurück, welche mich veranlassten, am 18. April einen Theil der Mamma zu discidiren, um 2 submammare, auf der Fascia pectoralis aufliegende Eitergruben mit einander zu verbinden. Darauf ging die Heilung rasch vorwärts. Die Kranke hatte sich trotz der ziemlich profusen Eiterung von ihrer schweren Puerperalerkrankung gut erholt, und wurde am 23. April auf die chirurg. Klinik transferirt, aus welcher sie Mitte Mai ganz geheilt entlassen wurde.

XXV. Fall.

A. D., Prot.-Nr. 65, 23 Jahre alt, eine kräftige, zum 1. Male schwangere Seidenwinderin, am 25. März aufgenommen, gebar in der Nacht vom 2.—3. Mai einen lebenden, $5^7/_8$ Pfd. schweren Knaben in 2. Schädellage. Die Geburt währte im Ganzen $12^1/_4$ Stunden und verlief ohne alle Kunsthilfe.

Am 3. Mai früh war das Befinden der Wöchnerin gut, der Puls von normaler Frequenz, die Temp. 37,6. Im Laufe des Nachmittags mässiger Frost, darauf folgend Hitze, Schweiss, Kopfschmerzen. — Abends. T. 39,5. P. 128. Keine Affection des Unterleibs.

4. Mai. Morgens. Nach einer schlaflosen Nacht starkes Fieber. T. 40,0. P. 132. Grosse Aufregung. — Therapie: In meiner Abwesenheit wird von meinem Assistenten nur die Hälfte der gewöhnlichen Gabe des Infus. Senn. comp. verordnet. — Im Laufe des Tages nur 2 dünne Stühle. — Abends. T. 40,0. P. 144. Haut sehr heiss, feucht. Geröthete Wangen, Zunge weisslich belegt, feucht. Allgemeine Fieberturgescenz. Unterleib nicht schmerzhaft. Lochien und Milchsecretion normal. Therapie: Calomel Gr. jj mit Pulv. rad. Jalapp. Gr. jjj. 5 solcher Dosen. Alle halbe Stunden 1 Pulver.

5. Mai. Morgens. T. 38,5. P. 100. In der vorangegangenen Nacht 5 dünne Stühle. Kein Kopfschmerz mehr, keine Aufregung, subjectives Wohlbefinden. — Abends. T. 38,6. P. 114.

6. Mai. Morgens. T. 38,3. — Abends. T. 38,5.

7. Mai. Morgens. T. 37,8. — Abends. T. 40,5. P. 140. Heftiges Fieber mit nervöser Aufregung, Muskelzittern im Gesicht, stürmische Herzaction, starker Schweiss. Am Morgen und Mittag einmal Stuhlgang. Deswegen kein Laxans.

8. Mai. Morgens. T. 38,6. P. 114. In der Nacht 1 dünner Stuhl. Nachlass des Fiebers. Etwas Schmerzhaftigkeit auf der rechten Seite des Uterus. Therapie: 1 Essl. Ol. Ricini. — Abends. T. 38,7. P. 112. Auf den Gebrauch des Ol. Ricini erfolgte 1 dünner Stuhl.

9. Mai. Morgens. T. 37,0. P. 102. Seit gestern Mittag 5 dünne Stühle. Nirgends Localaffection nachzuweisen. — Abends. T. 38,3. P. 114. Seit früh 2 dünne Stühle.

10. Mai. Morgens. T. 37,0. — Abends. T. 39,0. P. 112. Fieber wahrscheinlich von Erkältung bei Entblössung der Brüste herrührend.

11. Mai. Morgens. T. 37,5. — Abends. T. 37,6.

12. Mai. Morgens. T. 37,0.

Die Wöchnerin bleibt von nun an fieberfrei, ernährt ihr Kind und wurde mit demselben am 14. Mai aus der Anstalt als Reconvalescentin entlassen.

XXVI. Fall.

E. G., Prot.-Nr. 86, 29 Jahre alt, kräftige Dienstmagd, zum 2. Male schwanger, wurde am 21. April aufgenommen. Am 2. Mai bemerkten wir, dass sich auf der Nase und Oberlippe. wahrscheinlich von einer entzündeten Talgdrüse ausgehend, ein rasch sich verbreitendes Erysipel mit beträchtlicher Schwellung der Cutis entwickle. Leichte gastrische Störungen und mässiges Fieber begleiteten diese Affection. Es wurde ein Emeticum von Ipecacuanha verordnet. Am gleichen Nachmittag entstand in Zürich Feuerlärm. (Brand des Polytechnikums.) Währenddem floss der Schwangeren im Gehen Fruchtwasser ab. Gleich darauf nahm sie das Emeticum, und während sie einige Male erbrach, erwachte die Wehenthätigkeit. Bei der ersten Vaginaluntersuchung um 5 Uhr war der Kopf allein vorliegend, hoch oben, nicht in's Becken eingetreten. Abends 8 Uhr, wahrscheinlich veranlasst durch die Erschütterung bei noch wiederholendem Erbrechen, und

nachdem die Schwangere aus ihrem Zimmer in das Gebärzimmer gegangen war, fand sich vor dem Kopf bei ganz geöffnetem Muttermund die Nabelschnur in 2 Schlingen vorgefallen. Reposition gelang nicht. Das Kind wurde am 3. Mai Morgens 2 Uhr todt geboren.

3. Mai. Morgens. T. 37,0. Befinden ganz normal. — Abends. T. 39,9. P. 128. Erysipel hat sich nicht ausgebreitet. Grosse Aufregung. Kopfschmerzen und vage Schmerzen im Unterleib. Uterus etwas schief nach rechts liegend, reicht bis gegen den Nabel, ist auf seiner Höhe bei mässigem Druck schmerzhaft. Therapie: Die Kranke erhält die Hälfte der gewöhnlichen Gabe des Infus. Senn. comp.; die andere Hälfte von der fast gleichzeitig erkrankten Wöchnerin Nr. 65 (s. Fall XXV) genommen.

4. Mai. Morgens. T. 40,0. P. 128. In der Nacht 8 dünne Stühle. Schlaf war sehr unruhig. Allgemeine Fieberturgescenz, leichte Röthe der Haut an den Extremitäten und am Thorax. Kopfschmerzen, Schwere im Kopf, Schwindel beim Aufsitzen, Gliederschmerz. Zunge geröthet, feucht. Unterleib etwas meteoristisch aufgetrieben und zu beiden Seiten des Uterus empfindlich. Erysipel, wiederholt mit Collodium bepinselt, geht zurück. — Abends. T. 39,5. P. 116. Therapie: Calomel Gr. jj mit Pulv. rad. Jalapp. Gr. jjj. 5 solcher Dosen, halbstündl. 1 zu nehmen.

5. Mai. Morgens. T. 38,5. P. 108. In der vergangenen Nacht erfolgten 9 dünne Stühle. Grosse subjective Erleichterung und Nachlass aller krankhafter Symptome. Kein Kopfweh mehr, Schwindel geringer, Abgeschlagenheit und Müdigkeit in Muskeln und Gelenken mässiger, Schmerzhaftigkeit zu beiden Seiten des Uterus verschwunden, Zunge roth, feucht. — Abends. T. 38,3. Im Laufe des Tags 3 dünne Stühle.

6. Mai. Morgens. T. 37,5. In der Nacht 2 halbweiche Stühle. Vollkommenes Wohlbefinden.

Reconvalescenz tritt ein, ohne dass in den nächstfolgenden Tagen neues Fieber sich zeigt. Einzig am 11. Mai Abends stieg die Temperatur noch auf 39,0, sank aber am 12. Mai Morgens auf 36,9 und erhielt sich auf fast gleicher normaler Höhe am 12., 13. und 14. Mai. Die reconvalescirende Wöchnerin wurde am 16. Mai aus der Anstalt entlassen.

XXVII. Fall.

E. S., Prot.-Nr. 100, 25 Jahre alt, zum 2. Male schwanger, eine Dienstmagd von kräftiger Constitution, am 3. Mai mit Wehen aufgenommen, gebar am gleichen Tage Nachmittag einen 8 Pfd. schweren Knaben in 2. Schädellage ohne alle Kunsthilfe.

4. Mai. Morgens. T. 36,6. — Abends. T. 37,5.

5. Mai. Morgens. T. 37,0. P. 100. — Im Laufe des Tages erhebt sich stürmisches Fieber. — Abends. T. 40,2. P. 124. Heftiges Kopfweh, Schwindel, grosse Mattigkeit, Zunge roth, geschwollen, sehr grosser Durst. Haut sehr heiss, feucht. Unterleib etwas aufgetrieben, auf der linken Seite des Uterus ziemlich schmerzhaft. Kein Stuhlgang seit der Geburt. Therapie: Calomel Gr. jj mit Pulv. rad. Jalapp. Gr. jjj. 5 solcher Dosen, halbstündl. 1 zu nehmen.

6. Mai. Morgens. T. 38,0. P. 112. In der Nacht bis Morgens 8 Uhr erfolgten 5 Stühle, woauf bedeutende Erleichterung. Sämmtliche Symptome von gestern mässiger. Gegen Mittag neuerdings schnell Exacerbation. Um 11 Uhr zeigte der in die Achsel eingelegte Thermometer 39,3. Therapie: 1 Essl. Bittersalz. — Im Laufe des Nachmittags erfolgten 3 ergiebige dünne Stühle. — Abends. T. 38,5. P. 112. Remission aller Symptome.

7. Mai. Morgens. T. 37,2. — Abends. T. 37,9.

8. Mai. Morgens. T. 36,6. — Abends. T. 37,4.

Keine Recidive mehr. Reconvalescenz regelmässig. Täglich 1—2 spontane Stühle. Die Wöchnerin wurde mit ihrem Säugling am 14. Mai gesund entlassen.

XXVIII. Fall.

B. D., Prot.-Nr. 116, ledige Seidenwinderin, 26 Jahre alt, zum 2. Male schwanger, von gracilem Körperbau, wurde am 19. Mai gebärend in die Anstalt aufgenommen. Wegen langen Verweilens des Kopfes am Beckenausgang und geringer Wehenthätigkeit liess ich durch den Praktikanten Hrn. Dr. Schwalbe die Zange anlegen. Wenige Tractionen genügten zur Entwicklung eines der Reife nahen, nur $4^{6}/_{8}$ Pfd. schweren lebenden Knabens. Die nicht streng indicirte Operation erforderte geringe Mühe. Mutter und Kind waren unverletzt und befanden sich nach der Operation vollkommen wohl.

19. Mai. Abends. T. 37,8.

20. Mai. Morgens. T. 37,0. — Abends. T. 38,0.

21. Mai. Morgens. T. 39,0. P. 110. Klagen über Kopfweh, Schwindel, Rauschen in den Ohren, Müdigkeit, vage Schmerzen in Gelenken und Muskeln. Brüste sind hart, gespannt, secerniren mässig Milch. Haut heiss, trocken, Zunge feucht, keine Affection der Unterleibsorgane nachweisbar. Gegen Mittag bedeutende nnd schnelle Steigerung des Fiebers. T. 40,0. P. 124. Therapie: Infus. Senn. comp. ℥ijß mit 3 ʒ Sal. Seignetti. — Abends. T. 39,5. P. 136. Im Laufe des Nachmittags 5 dünne Stühle. Kopfweh mässiger, ebenso der Schwindel. In der Regio hypogastrica etwas Schmerz bei Druck.

22. Mai. Morgens. T. 39,0. P. 120. In der Nacht unruhiger Schlaf. Kopf noch eingenommen, Unterleib nicht mehr empfindlich. Lochialfluss sehr fötid. Nur 1 Stuhlgang seit gestern Abend. Therapie: 10 Gr. Calomel mit 15 Gr. Pulv. rad. Jalapp.; Injectionen in die Scheide von verdünntem Chlorwasser. — Gegen Mittag wieder Steigerung des Fiebers; beginnender Meteorismus; Milz entschieden vergrössert, Schwindel vermehrt. — Abends. T. 39,0. P. 118. Im Laufe des Nachmittags 7 dünne Stühle. Kopf freier, Unterleib weniger tympanitisch, weich.

23. Mai. Morgens. T. 37,8. P. 112. In der Nacht 4 dünne Stühle. Müdigkeit, Glieder- und Kopfschmerzen haben entschieden abgenommen. Aussehen der Kranken freier, Unterleib nicht empfindlich, weich. — Abends. T. 39,0. P. 122. Im Laufe des Tages nur 2mal Stuhlentleerung. Steigerung der allgemeinen Fiebersymptome. Sehr fötide Lochien. Therapie: 1 Essl. Ol. Ricini.

24. Mai. Morgens. T. 38,5. P. 114. Schlechte Nacht, viel Hitze, viel Durst. Von gestern Abend bis heute früh 6 Uhr 8 dünne Stühle. Allgemeinbefinden besser. Brüste abgeschwollen. Uterus schlaff, verhältnissmässig nicht gut involvirt. Therapie: Decoct. Fruct. Tamarind. mit Acid. phosph. — Abends. T. 39,2. P. 126. Seit Mittag 1 dünner Stuhl. Heisse, trockene Haut, starker Durst. Therapie: 5 Gr. Calomel.

25. Mai. Morgens. T. 38,5. In der Nacht 2 dünne Stühle. Status idem. — Abends. T. 39,1. P. 136. Seit Morgens 2 dünne Stühle.

26. Mai. T. 38,0. Remission aller Symptome. Haut warm, feucht. Allgemeinbefinden besser. Im Laufe des Tages 3mal Stuhlgang. — Abends. T. 38,0.

27. Mai. Morgens. T. 38,0. Seit gestern Abend 3 Stühle. Etwas mehr Schwindel und Kopfschmerzen. — Abends. T. 38,4. Am Nachmittag 1 dünner Stuhl.

28. Mai. Morgens. T. 38,0. — Abends. T. 37,8. Im Laufe des Tages 3 dünne Stühle.

29. Mai. Morgens. T. 37,3. — Abends. T. 37,0. Im Laufe des Tages 3 weiche, breiige Stühle. Fieber hat ganz aufgehört. Sensorium frei, Haut-, Brust- und Lochialsecretion normal; Appetit kehrt wieder.

In den folgenden Tagen regelmässige Reconvalescenz. Entlassung der Wöchnerin am 2. Juni. Ihr Kind, theilweise künstlich, theilweise an der Mutterbrust ernährt, litt an Soor und Diarrhoe, magerte dabei ab und soll dem Vernehmen nach am 27. Mai plötzlich gestorben sein, nachdem es Tags zuvor zur weitern Verpflegung Kostleuten auf dem Lande übergeben worden war.

Résumé.

Die vorliegenden 28 Beobachtungen, welche ich der leichteren Uebersicht halber am Schlusse in eine Tabelle zusammenfassen werde, können und sollen kein abgeschlossenes Ganze bilden, sondern mögen nur als Grundlage und Anfang zu meinen weiteren Forschungen in gleicher Richtung dienen. Ich werde ohne Zweifel noch vielfach Gelegenheit finden, das Puerperalfieber, sei es hier, sei es anderswo, zu studieren und beabsichtige, von Zeit zu Zeit, wenn sich wieder einiges Material angehäuft haben wird, eine Fortsetzung der begonnenen Reihe von Beobachtungen zu geben. Indess scheint es mir doch schon jetzt angezeigt, auf die Resultate hinzuweisen, welche sich bei einer nicht unbedeutenden Zahl gewissenhaft verfolgter Fälle ergeben. Vorerst könnte die Frage entstehen, ob sämmtliche 28 Fälle, in welchen ich die Purgier-Methode in Anwendung gebracht habe, dem eigentlichen Puerperalfieber beizurechnen seien, oder ob auch Fälle darunter sind, welche als Milchfieber, einfaches Reiz- oder Wundfieber aufzufassen sind. Ich gestehe offen, dass ich nicht im Stande bin, eine ganz befriedigende Antwort auf diese Frage zu geben, die ich mir selbst oft aufgeworfen habe. Das Puerperalfieber von anderen fieberhaften Affectionen im Wochenbett zu unterscheiden ist nur dann die Möglichkeit gegeben, wenn ganz ausgeprägte Affectionen des Unterleibes und vorzüglich der Geschlechtsorgane, sei es gleichzeitig mit dem Fieber, sei es bald darauf, nachgewiesen werden können, oder wenn, auch ohne nachweisbare Localaffection, Fieber mit einem putrid-nervösen Charakter Tage lang fortbesteht. Fehlen aber Affectionen der Unterleibsorgane, fehlt Schmerz, Spannung, Meteorismus, Schlaffheit, mangelhafte Involution des Uterus, Diphteritis der Scheide, und hat man nicht mehrere Tage hindurch und noch länger Gelegenheit, die Art des Fiebers bei der erkrankten Wöchnerin zu beobachten, bevor man durch eine kräftige Therapie in den Gang der Krankheit eingreift, dann kann es wohl vorkommen, dass man,

wenn die Krankheit nach dem Gebrauche eines oder einiger starker Purgantien schnell abgelaufen ist, wenn es zu einem Abschluss durch Krisis und nicht durch Lysis gekommen ist, — grosses Bedenken tragen muss, ob man es mit einem beginnenden Puerperalfieber zu thun gehabt hatte, das nun abortiv zu Grunde gegangen, unter andern Verhältnissen angedauert, sich weiter entwickelt und vielleicht zum Tode geführt hätte, oder ob die Krankheit weit entfernt davon, ein gefährliches Puerperalfieber zu sein, nichts als ein unschädliches Milch- oder Reizfieber war, welches auch ohne unser Zuthun, ohne jeglichen therapeutischen Eingriff, günstig und schnell verlaufen wäre. Wer vermag solchen Zweifel zu lösen? Ich glaube: Niemand, und so mag es denn auch dahingestellt bleiben, ob die Fälle Nr. III, V, XIV, XVII, XXVI, XXVII solche waren, die als Puerperalfieber zu gelten zweifellosen Anspruch haben, oder ob sie in die Categorie des Milch-, Reiz- oder Wundfiebers zu zählen sind. Mögen nun auch diese 6 Fälle vor strengen Richtern nicht als Puerperalfieberfälle anerkannt werden, so bleiben immer noch 22 Fälle, über deren Natur kaum ein Zweifel sich erheben kann. Die grosse Mehrzahl dieser 22 Fälle muss sogar nicht blos zu den leichteren Formen, sondern zu den schwersten, intensivsten und gefahrdrohendsten Formen des Puerperalfiebers gerechnet werden. Davon mag sich Jeder überzeugen, der sich die Mühe gibt, die möglichst präcisen Krankheitsgeschichten zu lesen, und davon bin ich selbst vollkommen überzeugt, nachdem ich sämmtliche Erkrankungen der Wöchnerinnen genau von Tag zu Tag verfolgt und mit denjenigen verglichen habe, die früher sich ereigneten und bei einer anderen Behandlungsweise nur zu häufig einen lethalen Ausgang nahmen. Ueberblicken wir nun die Resultate der Behandlung mit kräftigen Purgantien in unsern 28 Fällen, so findet sich, dass nur in 3 Fällen oder 10,7 Proc. der Tod eintrat. Lassen wir nur 22 Fälle gelten, so starben 13,6 Proc. Immerhin ist dies Mortalitätsverhältniss ein äusserst günstiges zu nennen, wenn man bedenkt, dass in der Regel und nach übereinstimmenden Erfahrungen 25—40 Proc. sämmtlicher an Puerperalfieber erkrankter Wöchnerinnen zu Grunde gehen. In 25 Fällen, von welchen 19 zu den schweren zu rechnen sind, erfolgte Genesung. Einmal entwickelte sich als Nachkrankheit ein Beckenabscess (Fall I), einmal eine wahrscheinlich metastatische Mastitis (Fall XXIV). Der Einfluss der Purgantien war in allen Fällen ein hervorragender, nicht blos was die gewöhnlich fast unmittelbar auf ihre Wirkung folgende subjective Erleichterung betrifft, sondern auch fast durchgehends in Bezug auf die Höhe des Fiebers, auf Temperatur, auf Puls, ferner auf

den Meteorismus und die Involution des puerperalen Uterus. Die Erfahrungen, die ich bis jetzt über den Einfluss der Purgantien auf den Verlauf des Puerperalfiebers gemacht habe und die für mich zu leitenden Maximen für die Zukunft geworden sind, kann ich am besten in die folgende Reihe von Sätzen zusammenfassen:

1) Man muss möglichst frühzeitig ein Purgans geben. Länger als 24 Stunden nach Beginn des Fiebers zu warten ist nicht rathsam. Ist auch die Differentialdiagnose zweifelhaft, ob Puerperal-, ob Milch- oder Reizfieber, so wird doch die Verabreichung eines Purgans indicirt sein, sobald sich das Fieber schnell zu einer bedeutenden Höhe erhebt, auf dieser bleibt und Symptome allgemeiner Natur auftreten, welche auf den Beginn einer schweren Erkrankung hindeuten. Würde man mit der Verabreichung eines Purgans warten, bis die Diagnose des Puerperalfiebers ganz sicher gestellt ist, so würde man sehr oft den richtigen Zeitpunkt versäumen und die Versäumniss sehr zu bereuen haben. Ein Purgans bei einer erkrankten Wöchnerin auch ohne strenge Indication, ohne dringende Nothwendigkeit gegeben, schadet nichts, aber das Unterlassen des Purgierens kann den Verlust des Lebens zur Folge haben.

2) Man muss gleich von Anfang ein kräftiges Purgans geben und sich nicht scheuen, dem ersten Purgans mehr oder weniger bald ein zweites, drittes, viertes u. s. w. nachzuschicken, je nachdem man durch die Umstände dazu aufgefordert wird. Zu den gebräuchlichsten, sicher, schnell und ausgiebig wirkenden Purgiermitteln gehört das Infus. Sennae compositum 2—3 ℥ mit Zusatz von 1—4 ʒ Sal. Seignetti oder Sal. amari. Seine Wirkung erfolgt meistens in den ersten 6 Stunden. Bei manchen Individuen erfolgt die Wirkung erst später, bei sehr wenig reizbaren gar nicht. Die ersten Stühle bestehen häufig aus geballten, im Rectum oder Dickdarm bei Schwangeren und frischen Wöchnerinnen manchmal in sehr grosser Menge angehäuften Fäcalmassen, die weiteren Stühle bringen halbweiche Massen, meistens mit vielen Darmgasen, die folgenden entleeren halb- oder ganz flüssige, serös-schleimige Fäces. Nicht von der Menge der Stühle, welche von zwei, drei bis zu 12 und selbst 20 auf eine und dieselbe Gabe von Infus. Senn. compos. betragen können, hängt im Allgemeinen die günstige Wirkung des Purgans ab, sondern mehr von der Ergiebigkeit und Qualität der Stühle. Sehr massenhafte Entleerung auf einige Male, bald nach einander, kann einen recht wohlthätigen Einfluss üben, und halbweiche oder ganz flüssige Stühle, wirkliche Diarrhoeen entscheiden über den weiteren Ver-

lauf der Krankheit schneller, kritischer, als die blosse Entleerung der festen, breiigen, in dem Dickdarme zurückgehaltenen Faeces. Was durch das Infus. Senn. comp. erreicht werden kann, kann ohne Zweifel auch durch andere Purgantien erzielt werden. Concentrirte Lösungen von Magnesia sulfurica oder Natron sulfuricum, 1—2 ℥ auf einige ℥ Wasser, oder das Ol. Ricini 1—2 ℥, oder die Jalappe oder das Calomel in Gaben von 5—20 Gr., können von Anfang an gegeben werden und haben wohl gleiche Wirkung zur Folge wie das Infus. Sennae, wenn sie nicht, was bei einem oder dem andern dieser Mittel bisweilen geschieht, von Anfang an dem Kranken widerstehen und erbrochen werden. Nach meinen bisherigen Erfahrungen vermag ich dem Infus. Senn. comp. keinen unbedingten Vorzug vor den übrigen Purgiermitteln zu geben, wende es aber doch gewöhnlich für den Anfang an, um Diarrhoeen einzuleiten, da ich mit seinen Wirkungen vertraut bin und seine Zuverlässigkeit in den meisten Fällen wenig zu wünschen übrig lässt. Auf diese reine Gewohnheitssache will ich aber kein besonderes Gewicht legen. Dem Calomel in grossen Dosen eine andere Wirkung als die eines kräftigen Purgans zuschreiben zu wollen, bin ich weit entfernt. Salivation nach dessen Gebrauch habe ich nur ein einziges Mal in geringem Grade beobachtet (Fall XXII). Ueber das Ol. Terebint. habe ich keine Erfahrung. Wahrscheinlich ist seine von manchen englischen Aerzten so sehr gerühmte Wirkung als Specificum gegen das Puerperalfieber nur dem Umstande zuzuschreiben, dass es in grösseren Gaben energisch purgirt. Eine Wiederholung des Purgans ist dann angezeigt, wenn der Einfluss des ersten auf den Gang der Krankheit kein entscheidender oder kein nachhaltiger gewesen ist. In den wenigsten Fällen genügt die einmalige Verabreichung eines Purgans. Sieht man auch meistens, dass nach erfolgter Wirkung des ersten Purgans das Fieber und die begleitende Localaffection abnehmen, ja mitunter vollständig verschwinden, so geschieht es doch meistens, dass die Krankheit im Verlauf des nächsten oder der nächsten Tage zu neuer, gefahrdrohender Höhe sich erhebt, und es ist dann bei jeder neuen Steigerung die Wiederholung des erstgereichten Purgans oder die Verabreichung eines neuen geboten. So kann es kommen, dass man drei-, vier-, fünfmal und noch öfter in Zeit von wenigen Tagen ein Purgans in Anwendung ziehen muss. Besser ein Purgans zu viel, wie eines zu wenig. Die Wahl desselben hängt davon ab, wie das erste vertragen wurde und wie ausgiebig seine Wirkung war. Bei sensiblen Individuen können mässige, ja selbst kleine Gaben, z. B. ein einziger Löffel Ol. Ricini, die in's Stocken gerathene

Diarrhoe wieder hervorrufen und unterhalten. Gewöhnlich wiederhole ich das zum ersten Male gegebene Infus. Senn. nicht, oder nicht unmittelbar, sondern gebe Calomel oder Calomel mit Jalappa oder Ol. Ricini als zweites, drittes oder viertes Purgans. Eine nähere Begründung dieses Verfahrens vermag ich übrigens nicht anzugeben. Es hat mir bis jetzt gute Dienste geleistet und ich habe keinen Grund von dem Wechseln der Purgantien, wie ich es gewöhnlich thue, abzuweichen. Nicht selten dauern die künstlich hervorgerufenen Diarrhoeen spontan fort. Dann nimmt auch die Krankheit eine günstige Wendung und es versteht sich von selbst, dass man in solchen Fällen mit weiteren Purgantien zurückhaltend sein muss.

3) Man lasse sich durchaus nicht abschrecken, ein Purgans zu verabreichen, wenn alle Symptome einer acuten allgemeinen oder umschriebenen Peritonitis oder einer Oophoritis oder Salpingitis vorhanden sind, sondern vertraue auf die Wirkung des Purgans und betrachte es als das kräftigste Antiphlogisticum. Oft habe ich mich überzeugt, dass spontane Schmerzen im Unterleib, Empfindlichkeit bei Druck und leiser Berührung, Spannung, Schwellung und Völle des Unterleibs schnell und selbst dauernd durch ein Purgans beseitigt werden, und dass ein energisch purgirendes Verfahren die Peritonitis, die Oophoritis, die Salpingitis im Keime zu ersticken im Stande ist. Gerade diese Erfahrung, dass entschieden entzündliche Reizung des Peritonäums durch ein kräftiges, drastisches Purgans nicht vermehrt, sondern abgestumpft wird, dass es unter dieser Behandlung in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht zur Bildung eines grossen Peritonäalexsudates kommt, sondern dass aus dem ersten Stadium der Entzündung ein Zurückgehen zu erfolgen pflegt, — ist für mich ein überaus grosser Gewinn.

4) Man kann neben den Purgantien andere Mittel in Anwendung ziehen, besonders dann, wenn Symptome einer beginnenden Peritonitis vorwiegend sind. So habe ich wiederholt Blutegel an die Bauchdecken setzen lassen, graue Salbe zum Einreiben verordnet, eiskalte oder feuchtwarme Cataplasmen appliciren lassen etc. Bei leichter peritonischer Reizung bedarf es aber solcher örtlicher antiphlogistischer Behandlung durchaus nicht. Ich wiederhole noch einmal, dass ein kräftiges Purgans auch zugleich ein kräftiges Antiphlogisticum ist, und dass ein oder mehrere Purgantia in der Regel allein genügen, eine beginnende Peritonitis zu coupiren, sie abortiv zu Grunde gehen zu machen.

Fortlaufde. Nr.	Alter.	Wievielte Schwangerschft.	Art der Geburt.	Tag der Geburt.	Tag der Erkrankung.	Art der Erkrankung.	Therapie.	Erfolg.	Bemerkungen.
1	24	1.	normale Schädellage; natürl. Geb.	25/4.	27/4.	Fieber mit Localaffection d. Unterleibes.	1) Purgans am 28. April Inf. Senn. 2) „ „ 30. „ „ „	langsame Genesung.	Als Nachkrankheit ein Beckenabscess.
2	30	5.	normale Schädellage; Lösung der Nachgeburt.	5/5.	7/5.	Fieber mit bedeutender Localaffection.	1) Purgans am 7. Mai Inf. Senn. 20 Blutegel, Ung. neapol. 2) Purgans am 7. Mai Abends Ol. Ricini.	Genesung.	Spontane Diarrhoe nach dem 2. Laxans.
3	22	1.	normale Schädellage; natürl. Geb.	15/5.	28/5.	Fieber mit bedeutender Localaffection.	1) Purgans am 28. Mai Inf. Senn.; 15 Blutegel.	schnelle Genesung.	Auffallend spätes Auftreten der Krankheit. Zweifelhaft, ob Puerperalfieber.
4	25	1.	Steisslage, Placenta praevia marginalis. Extraction; Lösung d. Placenta.	24/6.	26/6.	Fieber mit bedeutender Localaffection.	1) Purgans am 26. Juni Inf. Senn. 2) „ „ 27. „ 5 Gr. Calomel; 10 Blutegel. 3) Purgans am 28. Juni 20 Gr. „ ; 10 Blutegel. 4) Purgans am 29. Juni Inf. Senn.	Genesung.	
5	21	1.	normale Schädellage; natürl. Geb.	25/6.	27/6.	Sehr mässiges Fieber mit Hirnsymptomen und eigenthüml. Aff. der Athmungsorgane.	1) Purgans am 27. Juni 20 Gr. Calomel. 2) Purgans am 27. Juni Inf. Senn.	schnelle Genesung.	Zweifelhaft, ob zum Puerperalfieber zu zählen.

6	23	1.	Schädellage; Zange; Episiotomie.	26/6.	27/6.	Fieber mit bedeutender Localaffection.	1) Purgans am 27. Juni Inf. Senn. 2) „ „ 28. „ 20 Gr. Cal. 3) „ „ 28. „ Ol. Ricini. Nur 2 wenig ergiebige Stühle auf diese 3 Purgantien.	Tod 62 Stunden nach der Geburt.	Section ergab: Parametritis, Peritonitis etc.
7	27	2.	Steisslage; Entwicklung der Arme und des Kopfes.	28/6.	30/6.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 30. Juni Inf. Senn. 2) „ „ 30. „ Ol. Ricini. 3) „ „ 1. Juli Inf. Senn. 4) „ „ 2. „ 10 Gr. Cal.; 12 Blutegel.	Genesung.	Kind starb 9 Tage alt an eiteriger Nabelgefäss-Entzündung.
8	27	1.	normale Schädellage; natürl. Geb.	18/7.	19/7.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 22. Juli Inf. Senn. 2) „ „ 23. „ „ „ 3) „ „ 24. „ 10 Gr. Cal. 4) „ „ 25. „ Ol. Ricini.	Tod am 27. Juli.	Section ergab: Peritonitis, Lymphangoitis etc. Das erste Purgans zu spät gegeben.
9	29	2.	Hydramnios; Schädellage; langsame Geburt; Sprengen der Blase.	21/7.	23/7.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 23. Juli Inf. Senn. 2) „ „ 24. „ 10 Gr. Cal. 3) Purgans-Diureticum am 26. Juli Tart. boraxat.	Tod am 30. Juli.	Section ergab: neben abgelaufener eine recidivirende Peritonitis mit Miliartuberculose etc.
10	26	2.	norm. Schädell. natürl. Geb.	19/8.	25/8.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 26. Aug. Inf. Senn.; 12 Blutegel.	schnelle Genesung.	
11	22	1.	normale Schädellage; natürl. Geb.	7/10.	9/10.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 9. Sept. Inf. Senn. 2) „ „ 10. „ 6 Gr. Calom. 3) „ „ 11. „ 5 „ „	langsame Genesung.	
12	23	2.	normale Schädellage; natürl. Geb.	1/10.	15/10.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 15. Oct. Inf. Senn.	schnelle Genesung.	
13	27	1.	normale Schädellage; natürl. Geb.	28/10.	2/11.	Fieber mit geringer Localaffection.	1) Purgans am 2. Nov. Inf. Senn. 2) „ „ 3. „ 10 Gr. Calom.	langsame Genesung.	

Fortlaufde. Nr.	Alter.	Wievielte Schwangerschft.	Art der Geburt.	Tag der Geburt.	Tag der Erkrankung.	Art der Erkrankung.	Therapie.	Erfolg.	Bemerkungen.
14	22	2.	normale Schädellage; natürl. Geb.	1/11.	3/11.	Fieber mit geringer Localaffection.	1) Purgans am 3. Nov. Inf. Senn.	schnelle Genesung.	Zweifel ob Puerperalfieber.
15	24	1.	Schädellage mit tiefem Querstand; natürl. Geb.	12/1. 1862	14/1.	Fieber m. mässiger Localaffection.	1) Purgans am 15. Jan. Inf. Senn. 2) „ „ 17. „ 10 Gr. Cal. und bald darauf 10 Gr. Chinin. 3) Purgans 6 Gr. Calomel und 8 Blutegel.	Genesung.	Kind starb am 28. Jan. an Arteriitis umbilic. und eiteriger Pleuritis.
16	24	2.	Schulterlage; Wendung; Zange.	17/1.	18/1.	Fieber mit bedeutender Localaffection.	1) Purgans am 18. Jan. Inf. Senn. 2) „ „ 20. „ 10 Gr. Cal.; 8 Blutegel. 3) Purgans am 24. Jan. Ol. Ricini.; 10 Blutegel. 4) Purgans am 24. Jan. 6 Gr. Cal. 5) „ „ 26. „ Sal. amar.	Genesung.	
17	29	3.	normale Schädellage; natürl. Geb.	19/1.	25/1.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 25. Jan. 6 Gr. Cal.	Genesung.	Zweifel ob Puerperalfieber. Erkältung?
18	31	1.	normale Schädellage; natürl. Geb.	28/1.	5/2.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 5. Febr. Inf. Senn. 2) „ „ 6. „ 6 Gr. Cal. 3) „ „ 8. „ 6 „ „	Genesung.	
19	34	1.	Schädellage mit vorlieg. Hand; natürl. Geb.	20/1.	22/1.	Fieber ohne Localaffect.	1) Purgans am 23. Jan. Inf. Senn. 2) „ „ 25. „ 6 Gr. Cal. 3) „ „ 27. „ Bitterwass.	langsame Genesung.	

20	22	1.	normale Schädellage; natürl. Geb.	12/2.	15/2.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 16. Febr. Inf. Senn. 2) „ „ 17. „ 6 Gr. Cal. 3) „ „ 23. „ Inf. Senn.	langsame Genesung.	Bei der Recidive am 23. Februar waren Sympt. beginnender Periton. vorhanden.
21	34	2.	Schädellage; langs. krampfhaftes 1. Stad. Catheter in den Uter. eingelegt.	18/2.	19/2.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 19. Febr. Inf. Senn. 2) „ „ 19. „ Sal. amar. 3) „ „ 20. „ Inf. Senn.	Genesung.	
22	33	3.	Schädellage bei Plac. praev. lateralis; Wendung; Extract.; Lösung der Plac.; Frühgeburt.	13/2.	14/2.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 15. Febr. Ol. Ricini. 2) „ „ 17. „ Ol. Ricini. 3) „ „ 18. „ Inf. Senn. 4) „ „ 18. „ 6 Gr. Cal. 5) „ „ 20. . Ol. Ricini.	langsame Genesung. Salivation.	
23	34	2.	Schädellage; langsame Eröffngsperiode; Catheter in den Uter. eingelegt.	18/2.	19/2.	Fieber mit Localaffection.	1) Purgans am 19. Febr. Inf. Senn. 2) „ „ 19. „ Sal. amar. 3) „ „ 20. „ Inf. Senn.	Genesung.	
24	23	1.	normale Schädellage; natürl. Geb.	25/2.	27/2.	Fieb. ohne Aff. d. Unterleibs, aber m. gross. Theilnahme d. Sensoriums. Später zeigte sich Diphteritis vaginae.	1) Purgans am 28. Febr. Inf. Senn. 2) „ „ 1. März 10 Gr. Cal. 8 Blutegel an den Kopf. 3) Purgans am 1. März Ol. Ricini. 4) „ „ 4. „ 10 Gr. Cal.	langsame Genesung. Mastitis in der Reconvalesc.	
25	23	1.	normale Schädellage; natürl. Geb.	3/5.	4/5.	Fieber ohne Localaffect.	1) Purgans am 4. Mai Inf. Senn. 2) „ „ 4. „ 10 Gr. Calomel mit 15 Gr. Jalappe. 3) Purgans am 8. Mai Ol. Ricini.	Genesung.	

Fortlaufde. Nr.	Alter.	Wievielte Schwangerschft.	Art der Geburt.	Tag der Geburt.	Tag der Erkrankung.	Art der Erkrankung.	Therapie.	Erfolg.	Bemerkungen.
26	29	2.	Schädellage; Nabelschnurvorfall; Reposit. nicht gelungen; Kind todt geb.	3/5.	3/5.	Fieber mit gering. Localaff. Erysipel an Nase u. Mund.	1) Purgans am 3. Mai Inf. Senn. 2) „ „ 4. „ Calomel mit Jalappe wie oben.	schnelle Genesung.	Zweifel ob Puerperalfieber.
27	25	2.	normale Schädellage; natürl. Geb.	3/5.	5/5.	Fieber mit geringer Localaffection.	1) Purgans am 5. Mai Calomel mit Jalappe. 2) Purgans am 6. Mai Sal. amar.	Genesung.	Zweifel ob Puerperalfieber.
28	26	2.	Schädellage; langs. Verlauf; leichte Zangengeburt.	19/5.	21/5.	Fieber ohne Localaffect.	1) Purgans am 21. Mai Inf. Senn. 2) „ „ 22. „ Calomel mit Jalappe. 3) Purgans am 23. Mai Ol. Ricini. 4) „ „ 24. „ 5 Gr. Cal.	Genesung.	

VII. Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes.

Von **W. Roser.**

Unter dem Sammelnammen „faulige Infection, septische Blutvergiftung, Septicämie u. s. w." sind eine Menge verschiedener Zustände zusammengeworfen worden und es ist viel Begriffsvermischung und Begriffsverwirrung dadurch entstanden. Man hat oft und viel vergessen, dass es hundert verschiedene chemische Processe sind, welche die Laien unter dem Titel Fäulniss zusammenwerfen; man hat vergessen, dass es hundert verschiedene Fäulnissprodukte gibt, welche zur Resorption gelangen und dem Körper schaden können; man hat endlich vergessen, dass die Umstände, unter welchen faulende Körper auf den Organismus einwirken, eine grosse Manigfaltigkeit der ätiologischen Verhältnisse darbieten und dass demnach auch aus diesem Grunde mancherlei Verschiedenheit der Wirkung erwartet werden muss. Ob ein faulender Stoff vom Magen oder Darmkanal aus zur Einwirkung kommt, und somit die Pfortader und die Leber passirt, ob er in's Bindegewebe infiltrirt örtliche Reizung erzeugt, ob er vielleicht in Venen und Lymphgefässen Entzündnng oder Coagulation erregt, oder ob er ganz nach Analogie anderer Giftstoffe sich dem Blut beimischt und von hier aus schädliche Allgemein- und Localwirkungen macht, diess sind gewiss grosse Verschiedenheiten! Es kann nicht unsere Absicht sein, alle diese mannigfachen Momente hier in Untersuchung zu ziehen; die Lehre von der fauligen Blutvergiftung wird noch viel Bearbeitung nöthig haben, um aus ihrem jetzigen rohen Zustand herauszukommen; die Chemiker und Toxicologen, die Physiologen und Pathologen werden sich ernstlich damit beschäftigen müssen; die Chirurgen werden aber auch einen kleinen Beitrag zu dieser Frage zu geben haben, so soll denn im Nachfolgenden dargestellt werden, was

uns die chirurgische Erfahrung über septische Blutvergiftung gelehrt hat.

Wir theilen die Fälle von septischer Blutvergiftung, welche dem chirurgischen Gebiet angehören, in folgende vier Klassen ein:

1) Die traumatische Sepsis (rein traumatische, primär-traumatische Sepsis).
2) Die Vergiftung durch faulen Eiter (secundäre Infection, Selbstinfection).
3) Die Infection durch Leichengift und ähnliche Stoffe (inficirte Wunden).
4) Die specifisch-zymotischen Sepsis-Processe, Hospitalbrand, Milzbrand, Noma u. dergl.

1) Die traumatische Sepsis.

Es gibt Fälle von schwerer Verletzung, von Knochenzertrümmerung mit Blutextravasat, wo die getödteten Theile alsbald in Zersetzung übergehen und wo der Verletzte schon in den ersten Tagen, noch ehe sich Eiter gebildet hat, von einem acuten, häufig tödtlichen Fieber befallen wird, einem Fieber, das kaum anders erklärt werden kann, als durch Aufsaugung der Fäulnissproducte. Ein Arm- oder Beinbruch, wobei die Verletzung äusserlich gar nicht so bedeutend erscheint, kann mit solchen inneren Gewebszermalmungen complicirt sein, dass faulige Zersetzung und Resorption des faulen Zersetzungsproductes den Kranken schon in den ersten 24—48 Stunden umbringt. Die Fälle solcher Art sind wohl allerwärts und so auch von uns beobachtet worden. Sie wurden aber besonders in der Société de Chirurgie zu Paris mehrfach zur Sprache gebracht, und unsere Leser werden uns vielleicht dafür Dank wissen, wenn wir ihnen von diesen Discussionen Einiges hier vorführen.

In einer sehs bemerkenswerthen Arbeit von Gosselin (Mémoires de la société de Chirurgie, Tome V. p. 147, Sitzung vom 5. Dec. 1855) wird eine besondere Art von Beinbrüchen beschrieben, welche den Namen Keilbrüche (Fractures cunéennes) erhalten sollen. Wenn das eine Fragment eine Keilform hat und sich vermöge dieser Form in das andere hineinwühlt und dasselbe zersprengt, wenn gleichzeitig eine auch nur kleine äussere Verletzung die Zersetzung begünstigt, so sieht man die gefährlichen Vergiftungs-Erscheinungen bald früher bald später, in einzelnen Fällen aber schon sehr früh, schon in den ersten Tagen ausbrechen. Einzelne Kranke sterben schon am zweiten oder dritten Tag. Der Tod kann nur einem Gift, einer traumatischen Vergiftung

(empoisonnement traumatique), wie es Chassaignac nennt, zugeschrieben werden. Aber was ist es für ein Gift? Woher kommt es? Welchen Weg macht es? Gosselin gibt sich die Antwort: die Zersetzung des Kochenmarks scheint es zu erzeugen. „Ich sehe in den Knochen eine organische Substanz, eiweisshaltig und fetthaltig, das Mark, dessen Veränderungen, beim Luftzutritt nach dem Tod, übelriechende Producte erzeugen, und dessen Verletzungen während des Lebens woh zur Entstehung des septischen Stoffs und des Gifts, welches wir suchen, führen könnten." „Ich finde Grund zu der Annahme, dass die Zermalmung und Zerreissung des Marks, und sogar die einfache Aussetzung desselben an die Luft eine Umwandlung in schädliche und giftige Stoffe veranlassen könnte, und dass diese aus Markzersetzung hervorgegangenen Stoffe eher tödtliche Wirkung haben möchten, als die bei Verletzung der Weichtheile sich erzeugenden Produkte. Ich halte auch für wahrscheinlich, dass aus einer besondern Art von Markzersetzung die Gas-Entwicklung und das Localemphysem bei den Frakturen zu erklären sei."

Die zuletzt ausgesprochene Vermuthung von Gosselin mag uns gleich zu der Betrachtung jener Fälle führen, wo die septische Blutvergiftung mit dem septischen Localemphysem und überhaupt mit der septischen Zellgewebsinfiltration combinirt auftritt; wir bekommen dabei eine Reihe von Krankheitserscheinungen, die wohl noch auffallender als die bisher besprochenen Fälle, das Vorkommen einer primär-traumatischen Sepsis beweisen. Man verdankt die erste genauere Notiz über diese Zustände einer Mittheilung von Maisonneuve, vorgetragen am 12. Sept. 1853. Maisonneuve schildert die Krankheit, die er Gangrène foudroyante nennt, mit folgendeu Worten: „Unter den Zufällen, welche auf grosse traumatische Zerstörungen folgen, gibt es einen, der durch seine ausserordentliche Gefährlichkeit die Chirurgen zur Verzweiflung bringt, und dessen Erklärung bis jetzt den pathologischen Anatomen nicht gelungen ist. Er besteht in der raschen Zersetzung, von welcher die Glieder nach starken Zermalmungen ergriffen werden, und die, in 24 oder kaum 36 Stunden die Kranken umbringt. Diese Zersetzung, der ich den Namen Gangrène foudroyante geben möchte, entsteht gewöhnlich nach complicirten Knochenbrüchen, besonders wenn die verwundende Gewalt eine tiefe Gewebszerstörung erzeugt hat, oder wenn beträchtliche Blutinfiltrationen der Weichtheile mit der äusseren Luft sich in Berührung finden."

„Es geschieht dann, dass das ausgetretene Blut oder die zertrümmerten Gewebstheile, da sie nicht mehr lebensfähig sind,

unter dem Einfluss der Wärme, der Luft und der Feuchtigkeit in Fäulniss gerathen; ihr rasches Zerfallen gibt Anlass zu Bildung fauliger Gase, die sich in die Zellstoff-Räume infiltriren, und der schädliche Einfluss dieser fauligen Gase bringt die ohnedies schon durch die Erschütterung in Stupor versetzten Partien vollends um. Die Vereinigung dieser Ursachen gibt der faulen Gährung eine fürchterliche Wirksamkeit. Auch dauert es nicht lange, so werden gesunde Theile mitergriffen. Man sieht Muskel, Zellgewebe, Gefässe vom Brand getroffen werden. Aber unglücklicher Weise ist damit der Zerstörungsprocess noch nicht beendigt. In der brandigen Vene gerinnt das Blut, sogleich nimmt auch der Blutklumpen Theil an der allgemeinen Entmischung und die Gährung liefert faulige Gase. Diese, anfangs eingeschlossen in den Gefässen, drücken bald die schwach verklebten Blutgerinnsel weg, gelangen bis zum flüssigen Blut, mischen sich mit diesem, gerathen in den Kreislauf und bringen so den Tod in das Räderwerk des Organismus."

„Diese wichtige Erscheinung wurde von mir zuerst im Mai 1851 beobachtet. Ein Mann von 28 Jahren hatte einen Zermalmungsbruch des Unterschenkels; den andern Tag war das Glied brandig und das Zellgewebe mit Luft erfüllt. Ich machte tiefe Einschnitte an verschiedenen Stellen und nahm dabei ein merkwürdiges Symptom wahr, auf welches ich sogleich die Aufmerksamkeit meiner Schüler hinlenkte; es war dies das Austreten vieler Gasblasen aus den durchschnittenen Venen. Es wurde alle Vorsicht angewendet, um eine Täuschung zu verhüten. Ich ging so weit, eine Oeffnung der Vena saphena mit zwei Pinzetten zu fassen und ich konnte, während ich dieselbe hervorhielt, die Wirklichkeit der Erscheinung beobachten. Der Kranke starb noch in der Nacht."

„Bei der Leichenöffnung, 24 Stunden nach dem Tod, überzeugte ich mich, dass die brandige Stelle der Ausgangspunkt für die Gasbildung war und dass die Gase sich frei in den Venen herumbewegten."

„Diese Thatsachen, deren Einzelnheiten mit strengster Genauigkeit aufgefasst wurden und deren Erklärung keinen Zweifel zuliess, war für mich gleichsam eine plötzliche Erleuchtung, die mir zu mehreren ähnlichen, bisher unbegriffenen Erscheinungen den Schlüssel gab; ich erkannte sofort die Möglichkeit, gegen diese so schrecklich rasch eintretende Vergiftung zu kämpfen, und zwar mit Hülfe eines noch rascheren chirurgischen Entschlusses."

„Die Gelegenheit liess nicht lange auf sich warten, und, dank den ausnahmsweise günstigen Bedingungen, hatte ich das Glück,

meine Plane mit Erfolg gekrönt zu sehen. Es geschah dies bei einem Mann von 30 Jahren, dessen Vorderarm durch ein Wagenrad am 10. Juni 1852 zermalmt worden war. Am Morgen des 12. Juni traf ich das ganze Glied, die Schulter mitgerechnet, vom Brand ergriffen, überall war die Haut von Gas aufgehoben. An diesem furchtbaren Zufalle, der sich unter meinen Augen und während ich den Kranken untersuchte, von Minute zu Minute verschlimmerte, erkannte ich sogleich die schreckliche Form des Brandes, welche ich den blitzartigen Brand nenne, und ich kündigte meinen Zuhörern an, dass wir fauliges Gas in den Venen frei circulirend finden würden."

„Ueberzeugt, dass unter so schweren Umständen es für den Kranken keine andere Hoffnung auf Rettung gab, als die möglichst rasche Amputation und erwägend, dass jede Minute Verzögerung das Leben in Gefahr bringen konnte, zog ich das Messer aus der Tasche und machte sogleich die Durchschneidung der Weichtheile, während ein Gehülfe die Säge holte; ich nahm mir nicht die Zeit, für den Verband etwas vorzubereiten, noch den Kranken auf's Operationsbett tragen zu lassen. Im Augenblick, wo das Messer die grossen Venen trennte, sah ich deutlich Gasblasen aus ihnen herauskommen."

„Die Untersuchung des abgenommenen Arms bestätigte vollständig die Diagnose."

„Nach sehr schweren Zufällen erholte sich der Kranke und befindet sich jetzt vollkommen wohl." —

Vielleicht werden unsere physiologiekundigen Leser zu der Erklärung, welche hier Maisonneuve gibt, zu seiner Theorie von Gasblasen, die frei im Venenblut circuliren sollen, den Kopf schütteln. Wir finden dies ganz berechtigt, diese Erklärung kann offenbar nicht angenommen werden; das Gas mag theils aus sequestrirten Venen-Räumen, theils aus dem Zellgewebe neben den Venen gekommen sein. Aber die Thatsache von dem primärtraumatischen Brand, von seinem rasch tödtlichen Effect, von der Blutvergiftung, welche dabei angenommen werden muss, bleibt bestehen. Und die Thatsache kommt leider nicht allzuselten zur Beobachtung. Wir selbst haben zwar nur einen ganz acuten Fall von solchem Brand erlebt*). Aber die Aerzte, die im Krieg

*) Im März 1852 wurde ein Mann in die Klinik aufgenommen, dem vor wenigen Stunden ein kleiner aber schwerer Wagen über den Mittelfuss hingegangen war. Ein spitzes Ende von dem gebrochenen fünften Mittelfussknochen ragte auf dem Fussrücken durch die Haut heraus, der Fuss war stark geschwollen; es schienen mehrere Mittelfussknochen fracturirt, die Zehen schienen, wenigstens theilweise, noch lebensfähig. Ich begnügte mich, den vorstehenden Knochen abzukneipen und beschloss ab-

gewesen sind, die Aerzte der grossen Fabrikstädte, wo Maschinenverletzungen so häufig vorkommen, müssen wohl diese Art von acuter traumatischer Sepsis mehrfach gesehen haben. Einen Beweis hierfür liefert die kürzlich erschienene Abhandlung von Billroth, dem seine Stellung am Züricher Cantonshospital in kurzer Zeit eine ganze Reihe tödtlicher Fälle von traumatischer Septicämie zur Beobachtung brachte. (Vgl. die Abhandlung in Langenbeck's Archiv, 1862. S. 451.) Wir erlauben uns, die Hauptstelle aus Billroth's Abhandlung über Septicämie hierher zu setzen: „Die Krankheit entwickelt sich in den chirurgischen Fällen und nach frischen Verletzungen meist zwischen dem zweiten und vierten Tag. Die Wunde kommt nie zu einer ordentlichen Eiterung, sondern es fliesst nur ein dünnes blutig jauchiges Sekret ab. Die Umgebung der Wunde wird innerhalb der genannten Zeit, zumal gegen den dritten Tag, stark geröthet, ödematös; die Ausbreitung dieser Anschwellung ist eine rapid progressive, sie kann z. B. in 24 Stunden von der Hand bis zur Schulter sich gleichmässig fortschreitend entwickeln. Die Färbung der Haut ist hellbräunlich roth, zumal an der Innenseite der Extremitäten bemerkbar, besonders findet man nicht selten bräunliche, diffuse Streifen an der Innenseite des Oberschenkels und des Oberarms. Druck auf die angeschwollenen Theile ist nur mässig empfindlich. Durch Druck auf die Umgebung der Wunde kann man eine mit Gasblasen vermischte Jauche entleeren, nirgend sammelt sich jedoch ein Jaucheheerd, so dass man keine Fluctuation fühlt. Nach Incisionen in der Nähe der Wunde entleert man nur auf starken Druck geringe Mengen jauchiger Flüssigkeit, macht man weiter von der Wunde Incisionen, so entleert man auf Druck nur Serum. Bei diesen Incisionen treten oft starke Blutungen *), zumal aus kleineren Arterien auf. Von der Umgebung der Wunde aus schreitet der Zerfall des intermuskulären und Unterhaut-Zellgewebs rapid vorwärts. Wo heute noch einfaches Oedem war, zeigt sich morgen bereits jauchige Infiltration. So geht es fort bis zum Tode des Patienten."

---

zuwärten, wie weit sich Gangrän oder Nekrose ausbilden möchten. In den nächsten Tagen war ich abwesend und als ich nach acht Tagen wieder kam, war der Verletzte längst begraben. Es hatte ein brandiges Emphysem rasch fortschreitend bis zum Unterleib sich gebildet und am vierten Tag den Kranken hingerafft. Die Section ergab vielfache Splitterung bis zur Fusswurzel und Verjauchung des tiefen Fusssohlenzellgewebes.

*) Das Bluten der peripherischen und subcutanen Gefässe ist wohl von dem intrafascialen Druck abzuleiten, welcher die tieferen intermuskulären Gefässe beengt und somit das Blut in die collateralen Gefässe treibt.

„Alle diese lokalen Erscheinungen zeigen, dass an der Wunde ein Zersetzungsprocess auftritt, welcher sich unter voraufgehendem Oedem rapid weiter verbreitet, es ist also eine progressive Zellgewebsgangrän, von Pirogoff als acut purulentes Oedem *) bezeichnet. — Selten erleben es die Kranken, dass auch die Cutis und die Muskeln um die Wunde herum anfangen gangränös zu werden, doch habe ich zweimal gesehen, dass es auch dazu kam.“

Die vorstehende Beschreibung von Billroth, mehr noch die beigegebenen Krankheitsgeschichten, unterscheiden sich in sofern von der Schilderung der Maisonneuve'schen Fälle, als die faulige Zersetzung nicht so ganz primär auftritt, sondern ein Exsudationsprocess, auch wohl eine eitrige Exsudation dabei mitwirkt. Die Fälle letzterer Art, welche den Uebergang bilden zu den Vergiftungen durch faulen Eiter, sind offenbar die weit häufigeren. Sie müssen aber nach dem Grundsatz a potiori fit denominatio, nach der Forderung der Logik, dass man das Wesentliche und Hauptsächliche voranstelle, in der Categorie der traumatischen Sepsis aufgeführt werden, sobald der Verlauf solcher Art war, dass man Grund hat, nicht sowohl aus dem Zerfall des Eiters, als aus der Fäulniss des ergossenen Blutes und der getödteten Gewebstheile die Vergiftung abzuleiten. Wir wollen, um von unserer Anschaungsweise ein Beispiel zu geben, den folgenden vielfach interessanten Fall hier anführen.

Ein kräftiger junger Mann litt an einem Fibroid, welches links von dem Querfortsatz des vierten Halswirbels ausgegangen sein mochte und sich bis hinter das Schlüsselbein erstreckte. Es wurde die Exstirpation unternommen, sie konnte aber nicht ganz vollendet werden, weil die feste Verwachsung des hinter dem Schlüsselbein hinabragenden Theils die Sache gar zu gefährlich erscheinen liess. Die Geschwulst mochte ihre Ernährung von oben her gehabt haben und so kann es wohl erklärt werden, dass der untere sitzengebliebene Theil in acute brandige Zersetzung verfiel. Derselbe quoll emphysematös auf, trieb sich hervor und stiess sich ab. Dabei war äusserst wenig Entzündung und Eiterung in der Nachbarschaft, so dass der Kranke nur vom Druck der gequollenen Partie und von einiger Resorption von Jauche, nicht aber von dem Entzündungs-Process dieser Gegend zu leiden schien. Ein sehr acutes Fieber entstand schon in den ersten Tagen, fiel aber schnell wieder und der Kranke kam bald zur Genesung. Das merkwürdigste Phänomen, was diesen Krankheitsfall begleitete, war eine am dritten bis vierten Tag auftretende Metastase in der rechten Hinterbacke. Der Kranke klagte über Schmerzen an dieser Stelle, man fand die Gegend neben dem Kreuzbein stark geschwollen, die Geschwulst fühlte sich etwas

---

*) Wer Pirogoff's Abhandlung (Klinische Chirurgie Heft 3, S. 36) vergleichen will, wird finden, dass Pirogoff nicht diese septischen Infiltrationen, sondern eine diffuse Phlegmone, mit dem Namen purulentes Oedem bezeichnet. Wir werden später zu zeigen bemüht sein, dass Pirogoff's acutpurulentes Oedem nichts Anderes ist, als eine pyämische Zellgewebsentzündung.

elastisch an, sie gab tympanitischen Ton, es war wohl keine andere Diagnose möglich, als „septische Metastase" im Zellgewebe der Kreuzbeingegend. Ein Einschnitt wurde sogleich gemacht, Luft und bräunliches eiteriges Serum drangen heraus; nach wenigen Tagen kam die Wunde in's Heilen, die örtliche Krankheit nahm ebenso schnell ab, wie das acute Fieber.

Wir haben noch einige ähnliche Fälle erlebt, welche dafür sprechen, dass es eine septische Metastase in der Hinterbacken-Gegend gibt. Wahrscheinlich haben andere Beobachter dergleichen Fälle auch gesehen; es wäre interessant, darüber Näheres zu hören. Wenn es erlaubt wäre, nach einigen wenigen Beobachtungen eine Theorie zu riskiren, so würden wir die Vermuthung aufstellen, dass bei septischer Vergiftung des Bluts eine örtliche Affection oder Metastase an denjenigen Stellen am leichtesten entstehe, welche am tiefsten liegen und die meiste Anlage zur Hypostase, zur Verlangsamung der Circulation haben. Dies wäre bei den meisten Patienten die Kreuzbein- und Hinterbacken-Gegend. Wir sind überhaupt nicht abgeneigt, manche Fälle von brandigem Decubitus, wobei nicht sowohl die mechanisch gedrückten Theile, als die tieferen Partien, z. B. das Zellgewebe um die mehr geschützt liegende Steissbein-Partie oder das seitliche subcutane Gewebe nach der Hinterbacke zu, vom Brande befallen wurden, eher als metastatische Affection anzusehen. —

Der nachstehende Fall gewährt zwar ein ganz anderes Krankheitsbild, möchte aber doch ebenfalls zur septischen Blutvergiftung zu zählen sein.

H. Becker, 28 Jahr alt, aufgenommen am 28. März 1859, hatte vor 10 Tagen einen Hufschlag in die Kniekehle, ohne Hautverletzung, erlitten. Die Kniekehle, später auch der Fuss, waren nach dem Schlag bedeutend angeschwollen; der behandelnde Arzt hatte die Anschwellung des Fusses mit Einwickelung bekämpft, die Folge der Circulationshemmung war eine Gangrän des Fusses undBeines bis über den halben Unterschenkel.

Die Kniekehle und Wade erschienen straff gespannt, der Fuss schwarz, der Kranke stark icterisch mit Zungenbeleg und Fieber. Man konnte nicht wohl anders annehmen, als dass eine Verletzung der Kniekehlengefässe, ein grosses Extravasat in der Kniekehle und Wade, mit starkem intrafascialen Druck stattgefunden, dass dieser Druck vermöge der Circulationshemmung den Brand bedingt habe und dass jetzt eine Vergiftung des Bluts durch Resorption des zersetzten Extravasats in der Kniekehlen- und Wadengegend im Zunehmen begriffen sei.

Ich beschloss sogleich zu amputiren und zwar hart unterhalb des Knies, aber mit möglichster Resektion der Wadenmuskel, damit das Kniekehlenextravasat frei würde. Dies wurde ausgeführt; beim Durchschneiden der Wadenfascie quoll das Blutextravasat wie aus einer gespannten Blase hervor; die Musculatur wurde so hoch als möglich resecirt, und da die Kniekehle hinreichend vom Druck befreit schien, sonst Nichts unternommen. Ein Heftpflasterverband diente zum Zusammenschieben der ersparten Hautlappen.

Die Operation war des Morgens gemacht worden; schon am Abend schien der Icterus im deutlichen Abnehmen, bis zum andern Morgen war dies noch auffallender. Es floss in den nächsten Tagen noch viel zerfallenes Blut aus der Kniekehlengegend aus, der Icterus nahm immer mehr ab, am sechsten Tag war er ganz weg. Der Appetit war schon am zweiten Tag wiedergekehrt. Das Allgemeinbefinden besserte sich schnell und die Heilung nahm guten Verlauf. Zwar kam später noch ein Abscess in der Kniekehle, der einen Einschnitt nöthig machte, auch etwas Nekrose vorn an der Tibiakante trat auf (obgleich dieselbe sorgfältig abgestumpft worden), aber die Heilung wurde dadurch nicht sehr lange aufgehalten; der Kranke konnte nach 10 Wochen mit einem vollkommen guten Stumpf entlassen werden.

Aus diesem Falle möchten wir uns den Schluss zu ziehen erlauben, dass die Septicämie, selbst wenn sie Icterus erzeugt hat, noch heilbar ist, wenn nur die Quelle der Septicämie, das Vorhandensein von Zersetzungsheerden, die keinen Ausweg haben, gehörig berücksichtigt wird.

Freilich ist gegen die Ableitung der Septicämie aus dem zersetzten Blutextravasat in diesem Falle, vielleicht auch gegen unsre Erklärung des vorhergehenden Falls, noch manche Einwendung möglich. Man kann sagen, dass die Septicämie nicht nothwendig aus dem Blutextravasat hergekommen sei, dass sie auch von Eiterzersetzung entstanden sein könnte, es fand sich ja nothwendig einiger Eiter in den verletzten Gewebstheilen und in der Demarkationslinie (auch die Wadenmuskel hatten in der That einen kleinen Eiterheerd enthalten), man kann also die Meinung aufstellen, dass Eiterzersetzung dabei gewesen und mitgewirkt habe. Aber wir haben auch schon bemerkt, dass es zahlreiche Fälle gebe, welche die Combination der Blutextravasat- und Gewebsfäulniss mit der Eiterzersetzung darstellen. Und wir massen uns nicht an, in den Fällen solcher Art zu unterscheiden, wie viel dem einen und wie viel dem andern Factor zuzuschreiben sei. Es mag dies auch ziemlich gleichgültig sein. Die Fäulnissproducte des Blutes und des Eiters mögen ziemlich ähnlich in ihrer Wirkung sich verhalten. Es scheint also, vorläufig wenigstens, keine Discussion hierüber nöthig.

Jedenfalls wird man uns zugeben, dass nach dem Vorstehenden folgende Thatsachen constatirt sind:

1) es gibt eine septische Blutvergiftung durch primär-traumatischen Brand;

2) es gibt eine septische Infiltration des Bindegewebes durch primär-traumatische Zersetzungsproducte;

3) es gibt Fälle von secundärer Septicämie, wobei die Gewebszersetzung und Blutextravasats-Fäulniss die Haupt-

erscheinung und die Eiterbildung oder Eiterzersetzung Nebensache ist;

4) es giebt endlich Fälle von septischer Blutvergiftung, wobei sich theils die Bluts- und Gewebs-Zersetzung, theils die faulige Zersetzung des Eiters als Ursache der Krankheit darstellen.

Der Septicämie, welche wesentlich oder allein durch faulen Eiter entsteht, soll unser nächster Artikel gewidmet sein.

VIII. Zur intoxicationsartigen Form des perniciösen Icterus

oder der spontanen rapid tödtlichen allgemeinen Verfettung.

Von **C. A. Wunderlich.**

Diejenige Form des acuten perniciösen Icterus, welche ich nach der Art ihrer Symptome als intoxicationsartige bezeichnet habe und bei welcher in der Leiche enorme Verfettungen der Leber und verschiedener anderer Organe gefunden werden, bis vor kurzem wenig beachtet, hat in jüngster Zeit durch den Nachweis eines damit völlig übereinstimmenden anatomischen Befunds nach acuten Phosphorvergiftungen ein erweitertes Interesse gewonnen. Allein die Erörterung hat hierdurch eine Richtung genommen, die, wie mir scheint, keineswegs die einzig berechtigte ist.

Es wird am besten sein, zum Voraus zu erklären, dass ich im Gegensatz zu der versuchten absoluten Zurückführung dieser Krankheitsform auf acute Phosphorvergiftung daran festhalten zu dürfen glaube, dass dieselbe auch in spontaner Entwicklung oder doch ohne toxische Einflüsse sich ausbilden könne.

Vielleicht ist es nicht überflüssig, zunächst an das bis jetzt noch sehr sparsame factische Material für Feststellung des Verhaltens bei dieser Krankheitsform zu erinnern.

In meinem Handbuch der Pathologie und Therapie (1856) habe ich zuerst darauf hingewiesen, dass die Leberverfettung, wenn auch sehr selten, acut vorkomme und bei rascher Ausbildung mit einem perniciösen Symptomencomplexe einhergehe. Einen dieser Notiz zu Grunde liegenden Fall aus dem Jahre 1849 habe ich in unserem Archive (Jahrgang 1860 p. 12) veröffentlicht. Indessen hatte 1859 Rokitansky 3 Fälle von „letaler

Leber- und Nierensteatose" bekannt gemacht, von denen jedoch einer wahrscheinlich einer Phosphorvergiftung angehörte. In meiner Sammlung von eigenen Beobachtungen über Icterus gravis habe ich ausser dem oben angeführten einen zweiten Fall publicirt (Archiv I p. 19), bei welchem jedoch die Verhältnisse complicirt waren und wenigstens die Möglichkeit vorlag, dass die perniciösen Zufälle nur nachträglich und durch ungünstige Umstände (Abortus) veranlasst, im Laufe des Icterus sich entwickelten. Dagegen habe ich bei der Auseinandersetzung der klinischen Differenzen des primär-perniciösen Icterus (Archiv I p. 218) eine weitere mit der zuerst angeführten durchaus übereinstimmende Beobachtung mittheilen können. Seither ist meines Wissens nur noch ein Fall zur öffentlichen Kenntniss gekommen, der aus der Praxis des Dr. Hennig dahier von E. Wagner publicirt wurde (Archiv III p. 365), ein Fall, bei welchem weder im Leben ein Verdacht von Phosphorvergiftung bestand, noch diese Substanz in einem Stück der Leber nachweisbar war. Alles, was sonst von acuter Fettdegeneration mit letalem Ausgang veröffentlicht wurde, bezieht sich auf Phosphorvergiftung.

Somit beläuft sich bis jetzt die Zahl der publicirten Beobachtungen von acuter allgemeiner Verfettung mit perniciösem Verlaufe und ohne Verdacht einer Intoxication nur auf 5 oder 6 Fälle (d. h. 2 oder 3 Fälle aus meiner Beobachtung, 2 von Rokitansky, 1 von Hennig).

Um so mehr ergreife ich die Gelegenheit, einen weiteren unlängst zu meiner Beobachtung gekommenen Fall diesen hinzuzufügen.

Ein junges, zuvor gesundes Mädchen erkrankte nach Erkältung und Aerger an Erbrechen, Kopfschmerz und Prostration, darauf Diarrhoe. Nachlass einiger Erscheinungen am 3. Tage. Zunahme der Prostration. Am 5. leichter Icterus. Am 6. zunächst Pulsbeschleunigung, weiterhin Leibschmerzen und Darmmeteorismus, geringer Eiweissgehalt des Harns. Kein Fieber. Am Abend desselben Tages rasche Verschlimmerung, Delirien und Tod bei niederer Temperatur. In der Leiche enorme Fettentartung der inneren Organe, namentlich der Leber, der Nieren und des Herzens. Zahlreiche Blutextravasationen in dem subserosen und sonstigen Zellstoff und Bluterguss in dem Digestionscanal.

Wilhelmine B., 18 Jahre alt, Dienstmädchen, reichlich und meist aller 3 Wochen (zum letzten Mal vor 14 Tagen) menstruirt, war immer gesund gewesen und hatte in günstigen Verhältnissen gelebt. Am 2. November 1862 (Sonntag) war sie bei ihren Eltern auf einem unmittelbar an der Stadt gelegenen Dorfe in sehr warmer Stube gewesen und glaubt sich beim Nachhausefahren im Omnibus erkältet zu haben. Unmittelbar darauf hatte sie

einen Streit mit ihrer Herrschaft und will sich dabei lebhaft geärgert haben. In der folgenden Nacht schlief sie gut. Am 3. November Morgens erwachte sie mit heftigem Kopfschmerz und Mattigkeitsgefühl, trockener Hitze mit sehr lebhaftem Durst; dabei Ohrensausen, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen, beim Aufstehen Schwindel. Der Appetit war völlig weg, doch kein übler Geschmack im Munde. Im Laufe des 3. trat häufiges Erbrechen (besonders nach jedem Trinken) ein. Das Erbrechen soll aus Schleim und einigen Speiseresten bestanden, kein Blut enthalten und auch nicht nach Galle geschmeckt haben. Im Uebrigen hatte sie weder Brust- noch Bauchschmerzen, keinen Husten, kein Herzklopfen und verrichtete noch ihre Arbeit. — Die naheliegende Vermuthung, dass eine Indigestion oder irgend eine Incorporation einer nachtheiligen Substanz stattgefunden haben konnte, stellt sie auf's entschiedenste und bei wiederholtem Befragen in Abrede.

Am 4. Nov. war der Zustand im wesentlichen derselbe. Das Erbrechen stellte sich noch häufiger ein; auch einige diarrhoische Stühle traten ein, die ohne alle Schmerzen waren. Die Harnexcretion war dabei in gewöhnlicher Menge.

Am 5. hörte das Erbrechen auf: es erfolgten aber noch einige dünne schmerzlose Stühle; auch die Kopfschmerzen verminderten sich; aber das Mattigkeitsgefühl und die Appetitlosigkeit blieben beträchtlich und die Kranke vermochte nicht mehr sich ausser Bett zu halten.

Am 6. und 7. kam kein Stuhl mehr. Die Harnexcretion war ungestört, der übrige Zustand ein gleicher. Ihre Herrschaft soll am 7. bemerkt haben, dass sie etwas gelb aussehe. Am selben Tage kam sie Abends in's Hospital, zeigte einen Puls von 86 Schlägen, 46 Respirationen und 30,5 Temperatur, war im Uebrigen ruhig und ohne auffällige Erscheinungen. In der Nacht zum 8. schlief sie gut.

Am 8. Nov. Morgens wurde der Stat. präs. aufgenommen: Körper mittlerer Grösse, gut gebaut, gut doch nicht übermässig genährt, Haut dick, straff angeheftet. Antlitz überhaupt, besonders an den Wangen, ziemlich stark geröthet, mit etwas leicht gelblichem Schein, Conjunctiva schwach gelblich; an Hals und Brust und vorzüglich am Bauche und Rücken die gelbe Färbung etwas stärker, an den Extremitäten aber kaum bemerkbar. Keine Xanthopsie. Pupillen etwas weit, auf beiden Seiten gleich, beweglich; Zunge schwach gelblich belegt, feucht, Rachentheile normal. Thorax allenthalben gut gebaut, Mammä sehr gut entwickelt, Percussions- und Auscultationsverhältnisse normal. 32 Respirationen. Herzstoss fühlbar, Herztöne rein. Leberdämpfung vom 5. Intercostalraum beginnend, den Thoraxrand um 2 Ctm. überragend (in der Papillarlinie $12^1/_2$ Ctm. hoch), die Mittellinie um $7^1/_2$ Ctm. überragend und bis zur Milzdämpfung sich erstreckend. Unterleib etwas aufgetrieben, mässig gespannt, tympanitisch, im Epigastrium ziemlich stark empfindlich. In 12 Stunden 250 Cub.-Ctm. Harn, rothgelb, etwas trüb, mit stark gelbem Schaum, mit Salpetersäure die Gallenfarbstoffreaction zeigend und einen sehr geringen Albuminbodensatz gebend. Puls 126, ziemlich klein. Temp. 30,6. Geistesfunctionen vollkommen frei, Klagen mässig, am meisten über Mattigkeit. — Nach allen Erscheinungen hätte der Status präsens auf den Beginn eines gutartigen Icterus hinweisen können, wenn nicht die Temperatur um ein weniges höher, als gewöhnlich bei diesem, gewesen und der Puls ohne jeglichen sonstigen Grund in der Nacht um 40 Schläge gestiegen wäre. Letzteres Verhältniss war es vorzugsweise, welches mich eine perniciöse Form jetzt schon voraussagen liess. Ich gab Citronensaft im Getränke, ein Digitalisinfus und liess ein Clysma appliciren.

Der Tag ging ohne sehr auffällige Erscheinungen hin. Doch trieb sich der Leib etwas mehr auf, war gespannter, jedoch ohne Schmerzen, ausser im Epigastrium und über der Symphysis, wo Druck sehr empfindlich sich zeigte; die Milzdämpfung rückte mehr gegen die Wirbelsäule. Die Kranke warf sich viel herum, stöhnte häufig, klagte mehr über Kopfweh, vorzüglich in der Stirne, antwortete etwas kürzer. Die Temperatur war Abends 30,8, die Pulsfrequenz 110, der Puls klein, die Respirationsfrequenz 42. Stuhl war nicht eingetreten.

Erst Abends $9^1/_2$ Uhr steigerte sich die Unruhe ziemlich rasch; viel Umherwerfen und Klagen über Kopf- und Leibweh; die Wangen ziemlich geröthet. 550 Cub.-Ctm. gelben trüben Harns mit $^1/_{20}$ Vol. Eiweiss und geringer Chloridmenge waren abgegangen; die Temp. 30,3, Puls 110. Von 10 Uhr an lebhafte Delirien. $11^3/_4$ Uhr liess sie nochmals 400 Cub.-Ctm. Harn, wurde ruhig, die Pupillen erweiterten sich, die Temp. sank auf 29,2, der Puls wurde unfühlbar, das Antlitz blasser und nach Mitternacht erfolgte der Tod im ruhigen Einschlafen, während noch eine tonische Contraction in den Unterschenkelmuskeln eintrat.

Bei der Section (14 Stunden nach dem Tode) war die Körperoberfläche etwas stärker gelb, als im Leben, mit ziemlich ausgebreiteten blass violetten Todtenflecken. Unterhautzellstoff ziemlich fetthaltig mit spärlichen frischen Blutextravasaten. Sehr zahlreiche Blutaustritte im Zellstoff zwischen den Muskeln. Die Musculatur blass braunroth, blutarm und allenthalben mit Fett durchsetzt. Weiche Hirnhäute an der Convexität ganz schwach getrübt, Hirnsubstanz blutarm, schwach ödematös. Im vordern Mediastinum reichliche, grosse und frische Blutergüsse; Pleurahöhle leer; unter der Costalpleura reichliche, unter der Pulmonalpleura spärliche Blutergüsse. Lungen und Bronchien von normalem Ansehen, in den Bronchien eine geringe Menge blutig schleimige Flüssigkeit. Auch unter dem Visceralblatt des Herzbeutels blutige Austritte. Herz normal gross, im linken Ventrikel spärliche, gelbe und röthliche Gerinnsel, kein flüssiges Blut, Herzfleisch blass, grauroth, allenthalben die Muskelsubstanz von Fett durchsetzt. Peritonäalhöhle ohne Flüssigkeit. Leber 2010 Grammes schwer, in allen Durchmessern um die Hälfte grösser, ihre Oberfläche gelblich, deutlich acinös, mit mässig reichlichen hirsekorn- bis linsengrossen, blassen Blutaustritten. Gewebe auf dem Durchschnitt weich, blassgelb, an der Messerklinge eine reichliche trübe, gelbliche und starkfettige Flüssigkeit hinterlassend, nach dem Ausquetschen das Leberparenchym mit Flamme brennend. Gallenblase collabirt, in ihrer Höhle ca. 1 Kaffeelöffel voll blass grünliche trübe Flüssigkeit; ihre Schleimhaut geschwollen mit einzelnen minimalen Hämorrhagien. Milz normal gross, ohne Extravasate, Gewebe braunroth von weicher Consistenz. Pancreas und Nebennieren normal. Nieren umgeben von zahlreichen Hämorrhagien, Rinde breit, grauröthlich, etwas erweicht, Pyramiden blass, die ganzen Nieren mit Fett durchsetzt. Rachen- und Oesophagusschleimhaut normal, Magenschleimhaut stark faltig, stellenweise warzig, ohne jeglichen Substanzverlust. Im Oesophagus und Magen eine 2 Unzen betragende Menge einer schwarzbraunen schleimigen Flüssigkeit. Im Jejunum eine mässig reichliche gelbröthliche, chymusähnliche Substanz mit schwarzen Flocken und Streifen durchsetzt. Ileumschlingen schwärzlich gefärbt, in ihrer Höhle reichliche theerartig-blutige Flüssigkeit; Schleimhaut schmutzig und blassroth imbibirt. Im Dickdarm, dessen Schleimhaut normal, mässig reichlicher, gelbbrauner, mit Schleim bedeckter Koth. Mesenterialdrüsen auffallend klein, bleich. In Netz, Mesenterium und Appendices epiploicae zahlreiche zum Theil mehre Quadratzoll grosse, vielfach untereinander zusammenfliessende Blutergüsse. In

der Harnblase 2 Unzen schwach icterischen, klaren Harns; Schleimhaut normal. Genitalien normal. — Die microscopische Untersuchung wies nicht nur in der Leber, den Nieren, dem Herz und der Körpermusculatur, sondern auch in den Gefässepithelien, den Epithelien der serosen Häute und der Schleimhaut der Luftwege eine fast überall hochgradige Fettüberfüllung nach.

Eine sorgfältige chemische Untersuchung auf Phosphor durch den Dirigenten des chemischen Laboratoriums der Klinik, Herrn Dr. Huppert, ergab völlig negative Resultate.

Die Uebereinstimmung dieser Beobachtung mit den beiden oben erwähnten (namentlich den im Archiv I p. 12 u. 218 von mir publicirten) Fällen ist unleugbar.

Da zugleich diese 3 Fälle die einzigen sind, bei welchen die Verhältnisse rein und ohne fremdartige Beimischung sich darstellten und bei denen zugleich die Beobachtung vollständig ist, so bilden sie vorläufig die einzige oder doch vorzugsweise Grundlage, auf welcher das Bild der Krankheit zu construiren ist.

In allen drei Fällen wurden zuvor gesunde weibliche Individuen jugendlichen Alters ergriffen.

Die Menstruation war in keinem Falle in irgend einer Beziehung zur Erkrankung.

In zwei Fällen war ein heftiger Aerger der Erkrankung vorangegangen, in dem weiteren (ersten) Falle konnte darüber nichts ermittelt werden.

Der Beginn der Erkrankung war jedesmal ein ganz plötzlicher.

Das Hauptsymptom in den ersten Tagen war ein äusserst heftiges hartnäckiges Erbrechen.

Beträchtliche Kopfsymptome zeigten sich gleichzeitig oder schlossen sich an; desgleichen ungewöhnliche Prostration; ebenso lebhafter Durst, aber ohne Fieber.

Ungefähr am dritten Tag der Erkrankung tritt ein Nachlass der Erscheinungen ein; aber er ist trügerisch, ähnelt der scheinbaren Besserung, die man nicht selten in nicht alsbald tödtlichen, aber doch vom Tode gefolgten Vergiftungen bemerkt: eine verdächtige Ruhe und gleichgiltige Resignation, eine beträchtliche Prostration, gänzliche Appetitlosigkeit, Durst dauert fort, der Puls und die Temperatur sind nicht fieberhaft. In dieser Zeit bildet sich ein schwacher Icterus aus.

Diese trügerische Besserung ist aber nur von kurzer Dauer. Zunächst erweckt Dyspnö und erhebliche Beschleunigung des Pulses ohne Temperatursteigerung Verdacht, Schmerzen im Unterleib und Spannung

desselben (ohne Zweifel Symptome der zahlreichen Extravasate in der Serosa) treten ein. Ohne alles Fieber macht der Verfall rasche Fortschritte. Schlimme Symptome vom Nervensystem treten ein und etwa 24 Stunden nach der Verschlimmerung erfolgt unter raschester Agonie der Tod bei niederer Temperatur — in meinen 3 Fällen am 6. oder 7. Krankheitstag.

Die anatomischen Befunde sind immense Verfettung der Leber und verschiedener anderer Organe und zahlreiche Hämorrhagien in dem subserosen Bindegewebe und auch an andern Stellen.

Die grosse Uebereinstimmung der Symptome in diesen drei Fällen schliesst mit Wahrscheinlichkeit eine Zufälligkeit aus; vielmehr dürfte eine wesentliche Beziehung des Symptomenbildes und Verlaufs zu dem inneren Hergang der Erkrankung, mit andern Worten das Vorkommen einer selbst nach diesen wenigen Fällen scharf fixirten eigenthümlichen und bis jetzt nicht gekannten Krankheitsform als bewiesen zu erachten sein.

Auch diejenigen Fälle unter den veröffentlichten, welche keine völlige Uebereinstimmung mit den oben angegebenen Verhältnissen zeigten, lassen doch eine Annäherung erkennen, welche, da die geringen Abweichungen sich aus den individuellen Besonderheiten der Fälle leicht begreifen lassen, eher für als gegen die Berechtigung der Annahme einer specifisch eigenthümlichen Krankheitsform sprechen. Sehen wir ab von den beiden Rokitansky'schen Fällen, bei welchen die Mittheilungen über den Verlauf der Erkrankung zu dürftig sind, so bleiben noch übrig meine Beobachtung (Archiv I 19) und der Hennig'sche Fall (Archiv III 365).

Beide Fälle betrafen gleichfalls weibliche Individuen. Aber in meinem Fall war es eine schwangere, in Hennig's Fall eine etwas ältere kränkliche, an Magenstörungen habituell leidende, überdem melancholische Person, beides individuelle Verhältnisse, welche immerhin einige Abweichung in den Gang der Erscheinungen bringen konnten.

In meinem Fall war eine Veranlassung zur Erkrankung unbekannt; diese schien eher secundär zu sein, sich zu einer acuten Ausschlagskrankheit hinzuzugesellen. Im Hennig'schen Fall wird wie bei zwei der obigen exquisiten Fälle eine Gemüthsbewegung als Grund der Erkrankung angeführt.

Wie in den oben angeführten 3 Fällen, so trat auch in diesen beiden Erbrechen als das erste auffällige Symptom und als Anfang des tödtlichen Symptomencomplexes auf, jedoch war in dem

einen derselben (dem meinigen) zweifelhaft, ob nicht eine icterische Färbung dee Haut vorausgegangen war.

In beiden Fällen fehlen zwar Temperaturmessungen. Aber in dem einen ist das Kaltwerden des Körpers hervorgehoben, in dem andern heisst es, dass die Hautwärme anfangs wenig erhöht, immer niedriger geworden sei, und die Extremitäten sich ganz abgekühlt haben.

Einiger Nachlass der Erscheinungen ist auch in diesen Fällen nach dem intensiven Beginn der Erkrankung bemerklich gewesen. In meinem Falle fiel jedoch in diese Zeit des Nachlasses der Abortus. In dem H.'schen scheint die habituelle Gehirnstörung den Nachlass getrübt zu haben.

Die Eintrittsweise der terminalen Wiederverschlimmerung ist in beiden Fällen nicht genau angegeben, aber in beiden waren heftige Hirnsymptome und Schmerzen vorhanden.

Der Tod erfolgte in meinem Fall am 4. Tag nach dem Erbrechen, in dem H.'schen am 6.

Die Leichenbefunde waren in beiden Fällen übereinstimmend mit dem obigen. Nur war die fettig entartete Leber in dem H.'schen Fall nicht vergrössert, in dem meinigen sogar eher kleiner, als eine Normalleber.

Hiernach ist es mir ganz unbedenklich, den Hennig'schen Fall als im wesentlichen identisch mit meinen 3 exquisiten Fällen anzusehen, während ich über die Bedeutung meines weiteren Falls mich nicht mit Bestimmtheit aussprechen möchte.

Auch der zweite und dritte Rokitansky'sche Fall scheinen mir übrigens mit grosser Wahrscheinlichkeit Beispiele derselben Krankheit zu sein, wenn auch wegen der Mangelhaftigkeit der Beobachtung während des Lebens dieselben zur Kenntniss der Symptome nur wenig beizutragen vermögen.

Nach diesen vorliegenden Beobachtungen lassen sich zur Erleichterung der Diagnose künftiger Fälle die Erscheinungen und der Verlauf folgendermassen vorläufig zusammenfassen:

Unversehens, gewöhnlich nach einer vorausgegangenen ärgerlichen Gemüthsbewegung tritt nach kurz vorangehenden Kopfsymptomen (Schmerzen, Schwindel etc.) Erbrechen auf. Dasselbe nimmt sich zunächst nur wie eine Indigestion aus: aber es ist heftiger, hartnäckiger, dauert länger als bei einer solchen; der Magen respuirt Alles, was in ihn gebracht wird. Lebhafter Durst bei völliger Appetitlosigkeit ist damit verbunden; auch etliche diarrhoische Stühle können sich einstellen. Die Harnexcretion kann vermindert sein oder nicht. Nach 2—3 Tagen lässt das Erbrechen nach oder hört auf. Die übrigen Erscheinungen

vermindern sich mehr oder weniger. Aber die Appetitlosigkeit bleibt und das Gefühl tiefer Mattigkeit nimmt nicht ab, sondern eher zu. In diesem Zustande bleibt der Kranke wiederum einige Tage: er hat kein Fieber, eine auffallende objective Störung ist nicht an ihm nachzuweisen, doch fängt in diesen Tagen an, eine geringe icterische Färbung sich bemerklich zu machen. Die Leber ist dabei nicht verkleinert, eher vielleicht vergrössert; die Milz nicht verändert. Dagegen fängt an, einige Schmerzhaftigkeit im Leibe sich zu zeigen. Doch ist der Kranke apathisch, ohne viele Klagen, als über Mattigkeit; aber die Abwesenheit aller localen Veränderungen, die gesteigerte Respirationsfrequenz ohne Veränderung im Thorax, und die auffallende fast krankhaft erscheinende Ruhe bei sichtlicher Prostration erregt den Verdacht einer schwerern Krankheit, als die Localuntersuchung nachzuweisen vermag. Puls und Temperatur sind normal oder nahezu normal. Auf einmal findet man den Puls beschleunigter, während die Temperatur keine entsprechende Steigerung zeigt. Noch bleiben alle übrigen Erscheinungen an sich unerheblich. Doch kann eine Verminderung oder Eiweisstrübung des Harns eintreten und der Leib wird tympanitisch und zeigt spontan und auf Druck Schmerzhaftigkeit. Auf einmal tritt grosse Unruhe ein, die rasch von Stöhnen, Delirien, zuweilen convulsivischen Bewegungen gefolgt ist, bei fortwährend frequentem Puls, aber mit Abnahme der Temperatur. Es dauert nicht lange, so geht dieser Zustand in eine ausserordentlich rasch fortschreitende Agonie über und der Tod tritt, ehe eine Woche vom Beginn der Erkrankung an vollendet ist, bei normaler oder abnorm niederer Temperatur ein.

Von anderen Formen des perniciösen Icterus unterscheidet sich diese Erkrankung symptomatisch vornehmlich:

1) durch das initiale Erbrechen,

2) durch eine kurze und trügerische Remission,

3) durch die relativ späte und geringfügige Entwicklung der Gelbsucht,

4) durch die Abwesenheit einer Leberverkleinerung und Milzvergrösserung,

5) durch die Schmerzen, die nicht auf die Leber beschränkt, sondern über den ganzen Unterleib verbreitet sind,

6) durch die normale oder wenig erhöhte, gegen den Tod hin sinkende Temperatur,

7) durch mässige Erhöhung der Pulsfrequenz etwa einen Tag vor dem Eintritt der letzten Catastrophe,

8) durch die grosse Unruhe, mit welcher die letztere beginnt,

welche unter schweren Störungen des Nervensystems aber in wenigen Stunden zum Tode führt,

9) durch die Dauer der Krankheit, welche in 4—7 Tagen letal verläuft.

Man wird übrigens um so eher an diese Art von Krankheit denken dürfen, wenn jugendliche, zuvor gesunde, wohlgenährte weibliche Individuen befallen sind.

Mehrere Probleme von hoher Wichtigkeit knüpfen sich jedoch weiter an diese eigenthümliche Krankheitsform.

1. Zuerst entsteht die Frage: ist bei dieser Erkrankung die Fettumwandlung in den Organen die wirkliche Grundlage der Störungen? Stellt sie sich also wie der Complex der Erscheinungen mit grosser Rapidität in wenigen Tagen her? Oder aber geht die Fettentartung zumal in der Leber der acuten Erkrankung mehr oder weniger lange voran und wird nur die letztere darum, weil sie ein Individuum mit präexistenter und bis dahin symptomloser Leberverfettung betrifft, perniciös? Hat man es demnach vielleicht nur mit einem gewöhnlichen catarrhalischen Icterus zu thun, welcher in Folge vorher schon vorhandener ungünstiger Organisationsverhältnisse einen letalen Verlauf nimmt?

Es ist vollkommen zuzugeben, dass es mit den herkömmlichen Vorstellungen der Fettabsetzung, sowohl überhaupt wie in der Leber im besonderen, sich schwer reimen lässt, dass in wenigen Tagen eine so enorme Entartung des Organs in eine fettige Masse sich ausbilden soll. In den gewöhnlichen Fällen ist die Verfettung der Leber ein langsam sich herstellender und ziemlich einflussloser Vorgang und wir sollen annehmen, dass das, was sonst Monate und Jahre zu seiner Ausbildung bedarf, in wenigen Tagen zu Stande komme! Es ist ferner einzuräumen, dass, da die chronische Leberverfettung überhaupt gewöhnlich keine oder wenige Beschwerden hervorruft, und da eine der acuten Erkrankung vorausgegangene Untersuchung in keinem Falle hat stattfinden können, der stricte Beweis der Abwesenheit einer präexistenten Leberentartung nicht zu führen ist.

Es könnte ferner angeführt werden, dass alle bis jetzt beobachteten Fälle von Leberverfettung mit perniciösem Icterus weibliche Individuen betrafen, bei welchen habituelle Fettablagerungen allenthalben häufiger sind, als bei Männern, also auch eine präexistente Ueberladung mit Fett eher vermuthet werden kann. Ich selbst habe in meinem Handbuch die Möglichkeit vorbehalten, dass vielleicht nur das letzte symptomegebende Stadium einer chronischen Fettentartung der Leber in acutem Verlaufe sich darstellen möchte.

Nichtsdestoweniger möchten gewichtige Gründe sich für die Annahme finden lassen, dass wirklich die Fettentartung im Laufe der wenigtägigen Erkrankung entstanden sei. Es sind diese Gründe:

a) Die bestimmte Versicherung der Betreffenden (wenigstens in meinen 3 Fällen), dass sie bis zu der acuten Erkrankung völlig wohl sich befunden haben, sowie die Abwesenheit von Umständen, unter denen eine krankhafte Verfettung der Organe vorzukommen pflegt.

b) Die gleichzeitige hochgradige Verfettung anderer Organe, welche weniger leicht als die Leber diese Fettüberladung symptomlos ertragen, wie Herz und Nieren, so dass mindestens an diesen Organen, falls die Verfettung eine präexistente gewesen wäre, sich Erscheinungen vor der Erkrankung gezeigt haben sollten.

c) Der positive Nachweis, den Lewin neuerdings durch Experimente an Thieren geliefert hat, dass unter dem Einfluss der Einführung des Phosphors in der That eine rapide Fettabsetzung oder Fettmetamorphose entsteht. Und wenn die Rapidität eines Vorgangs überhaupt einmal als factisch erwiesen ist, so kann an der Möglichkeit einer gleichen Rapidität des Vorgangs unter anderen Bedingungen nicht mehr gezweifelt werden.

Hiernach glaube ich im Rechte zu sein, wenn ich jeden Zweifel fallen lasse und die enorme Fettentartung als eine der in Rede stehenden tödtlichen Erkrankung wesentlich angehörige und als während derselben entstanden ansehe. Freilich ist damit noch keineswegs ausgeschlossen, dass vielleicht ein Anfang von Fettüberladung in den Organen, wie er ja oft genug symptomlos vorkommt, präexistirt habe und dass gerade von einer solchen der zufälligen neuen Erkrankung die unglückliche Richtung gegeben worden sei. Es ist mir selbst geradezu wahrscheinlich, dass wenn dieselben Ursachen ein mageres, fettarmes Individuum betroffen hätten, auch die Fettentartung der Organe und damit der perniciöse Charakter der Krankheit ausgeblieben wäre und die Affection als ein gewöhnlicher gutartiger catarrhalischer Icterus hätte verlaufen können. Hierfür spricht, dass in allen meinen 3 Fällen die Kranken wohlgenährt und von runden Formen erschienen und es stimmt damit die alte Erfahrung überein, dass fettreiche Menschen in zufälligen Erkrankungen ungleich mehr gefährdet sind, als magere.

2. Da neben der Fettentartung der Leber eine ebensolche Degeneration der Niere bestand, so entsteht die Frage, ob nicht die Letztere vorzüglich die schweren und perniciösen Symptome

hervorrufe, der Einfluss der Leberstörung nur das untergeordnete Moment sei, mit andern Worten, ob nicht diese Fälle als Beispiele der Urämie, nur complicirt durch einen mässigen Icterus, anzusehen seien?

Ich kann mich dieser Auffassung, welcher Rokitansky sich zuzuneigen scheint, nicht anschliessen.

Die einzelnen Erscheinungen, welche sich in unsern Fällen gezeigt haben: das Erbrechen, die Diarrhoe, die Prostration, die Extravasate, die Pulsfrequenz, die Delirien, die Krämpfe kommen zwar sämmtlich bei Urämischen vor. Sie zeigten sich aber in einer Aufeinanderfolge, die sich mit der Annahme einer Urämie keineswegs vereinigen lässt. Das Erbrechen war nur im Anfang vorhanden; nach 2 Tagen hörte es auf. Es hinterbleibt ein Zustand, der nur durch die Prostration verdächtig erscheint und in welchem der Icterus beginnt. Kurze Zeit vor dem Tode fängt der Puls an frequent zu werden und die Delirien und Krämpfe gehören nur den letzten Stunden des Lebens an. Namentlich in meinem letzten Fall ist dieser Gang so abweichend von allem, was man bei Urämie sieht, dass nirgends während des Lebens auch nur der Verdacht einer solchen begründet werden konnte. Hierzu kommt, dass der Urin, wenn auch etwas eiweisshaltig, doch ziemlich reichlich abging, mindestens so reichlich, als bei irgend einer andern schweren acuten Krankheit.

Wenn ich auch vollkommen zugebe, dass die Nierenverfettung keineswegs ein gleichgiltiges Moment in der Erkrankung ist, so muss ich doch annehmen, dass dieselbe nur einen sehr untergeordneten Antheil an den Erscheinungen hatte. Hiermit ist aber nicht ausgeschlossen, dass in andern wesentlich identischen Fällen aber mit zufällig prävalirender Nierenaffection auch der Einfluss der Letzteren stärker und deutlicher hervortreten könnte.

3. Die wichtigste Frage aber, diejenige, ob diese perniciöse Erkrankung als eine spontane Affection anzusehen sei, gründet sich auf die merkwürdige Thatsache, dass bei Phosphorvergiftung ganz in derselben Weise, wie in unsern Fällen, eine acute Verfettung der Leber, der Nieren, des Herzens und anderer Theile eintritt und der Tod zuweilen unter icterischen Erscheinungen und nach einem auch sonst ähnlichen Symptomencomplexe erfolgt.

Diese Thatsache, die durch eine Reihe von neueren Beobachtungen constatirt ist und deren experimentelle Feststellung wir Lewin verdanken, hat E. Wagner zu der Vermuthung veranlasst, dass auch Rokitansky's und meine Fälle von acuter Fettentartung mit perniciöesem Verlauf von einer wenn auch nicht erweisbaren

Phosphorincorporation verursacht sein möchten. Ohne Zweifel nimmt er auch, ohne es ausdrücklich zu sagen, an, dass der von ihm angefügte Hennig'sche Fall dieselbe Bedeutung habe, trotzdem dass kein Verdacht auf Phosphorvergiftung während des Lebens bestanden hatte.

Dieser Anschauungsweise hat neuerdings auch Rokitansky beigestimmt, indem er (laut Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1862 Nr. 46) bei der Demonstration eines Falls von acuter Phosphorvergiftung (Sitzung der Gesellschaft vom 31. Oct. 1862) anknüpfend an seine 3 früheren Fälle den pathol.-anatomischen Befund derselben mit dem bei acuter Phosphorvergiftung für völlig übereinstimmend erklärte, hinzufügend, dass er „damals noch jene Fälle für spontane Erkrankungen“ gehalten habe, nunmehr aber sich dahin aussprach: „dass der erwähnte Fall auf die Vergiftung mit Phosphor zu beziehen sei, deren Effect eine ungemein rasch entstehende Verfettung der Leber, Nieren etc. sei. Eine sehr kleine Dosis scheine zu genügen, um diese Metamorphose einzuleiten. Diese Massen von Fett werden im Blute disponibel und diese disponiblen Fette werden durch die Phosphoraufnahme in's Blut aus dem Blute in die genannten wichtigen secretorischen Organe deponirt. Da die Gefässwandungen in dem erwähnten Falle nichts Abnormes darboten, so dürfte die hämorrhagische Diathese von der Defibrination des Blutes herrühren. Die Erscheinungen im Leben (das adynamische Fieber, Erbrechen, Sopor, Convulsionen etc.) scheinen von der unterdrückten Gallensecretion und von der Zurückhaltung der Excretionsstoffe herzurühren.“

Trotz dieser gewichtigen Zustimmung kann ich jedoch die Vermuthung meines geehrten Freundes und Collegen nicht theilen.

Allerdings sind die anatomischen Befunde, soweit wir sie bis jetzt kennen, in allen wesentlichen Punkten mit dem nach Phosvergiftung neuerdings Beobachteten identisch. Allerdings entsprechen ferner die Erscheinungen vollkommen dem Hergang bei einer Vergiftung, weshalb ich diese Krankheitsform in meiner Abhandlung von 1860 als intoxicationsartige Form des Icterus gravis bezeichnet habe; und speciell stimmen die Symptome vielfach mit denen einer Phosphorvergiftung überein.

Aber eben wegen der grossen Aehnlichkeit der Erscheinungen mit einer Vergiftung ist in jedem meiner Fälle auf's Sorgfältigste nach einer solchen inquirirt und geforscht worden und in allen Fällen vergeblich. Gerade in dem letzten Falle gaben die Aussagen des Mädchens selbst, ihres Vaters, ihrer Herrschaft ein so unverfängliches negatives Resultat, dass eine solche Annahme als

kaum denkbar erscheinen musste. Auch in den Delirien der letzten Stunde ihres Lebens fand sich keine Andeutung einer stattgehabten selbstmörderischen Handlung. Ganz ebensowenig war die Annahme einer zufälligen Einführung des Giftes oder einer Vergiftung durch fremde Hand irgend zulässig.

Ebenso negativ waren die Resultate der chemischen Untersuchung, die in allen 3 Fällen, im letzten von dem Dirigenten des klinisch-chemischen Laboratoriums, Herrn Dr. Huppert, mit Rücksicht auf die Wagner'sche Vermuthung besonders sorgfältig, vorgenommen wurde.

Ich weiss wohl, dass solche negative Resultate sowohl hinsichtlich der Anamnese, als auch — gerade beim Phosphor — hinsichtlich der chemischen Analyse nicht völlig beweisend sind. Aber jedenfalls müsste man doch sehr bindende Argumente verlangen, wenn im Widerspruch mit allen Versicherungen und Nachforschungen doch an einer stattgehabten Vergiftung festgehalten werden sollte.

Dass aber ein solches zwingendes Argument vorhanden wäre, stelle ich entschieden in Abrede.

Es lässt sich die Annahme einer Intoxication auf nichts als auf die Aehnlichkeit der Symptome und auf die Identität der anatomischen Störungen gründen und wohlgemerkt nicht etwa auf Umänderungen in Organen, die zunächst mit dem Phosphor in Berührung gekommen wären, nicht auf Veränderungen, die in verfolgbarer Weise durch den Contact des Phosphors mit den Geweben entstanden, sondern auf Veränderungen in der Gesammternährung des Körpers, auf Veränderungen, die in keinem Verhältniss zur etwa aufgenommenen Phosphormenge stehen können, deren wesentlicher Zusammenhang mit der Phosphorvergiftung völlig unbekannt ist und die, wenn sie auch in Folge der Phosphorvergiftung einzutreten pflegen, nur empirische Folge derselben sind, eine empirische Folge, die vorläufig genau ebenso unerklärlich und unbegreiflich ist, als die Annahme einer spontanen Anregung zu plötzlicher allgemeiner Verfettung.

Die umfängliche Fettdegeneration ist das Resultat eines organischen Vorgangs: zugegeben, dass derselbe durch Phosphorincorporation angeregt werden kann, wo ist die logische Nothwendigkeit, dass er n u r durch Phosphorgegenwart herbeigeführt werden könne?

Ueberhaupt ist es, glaube ich, nützlich, daran zu erinnern, dass ein kategorischer Schluss aus der Gleichheit der pathologischen Vorgänge auf die Identität der krankmachenden Ursache

bei der jetzigen Lage der pathologischen Thatsachen nicht gestattet ist.

Es gibt kein einziges sicher constatirtes Beispiel einer causal-specifischen Gestaltung eines pathologischen Vorgangs, d. h. es ist keine einzige Form von Gewebsveränderung oder Neubildung bis jetzt bekannt, die nur von einer einzigen Ursache abhängen müsste.

Dagegen sind die Beispiele zahlreich, welche lehren, dass die Formen der Gewebsstörung, ja selbst Successionen von Erscheinungen, so charakteristisch sie als Folgen bestimmter Krankheitsursachen sich herstellen, doch auch in ganz gleicher Weise ohne diese Ursachen und unter andern Bedingungen sich zeigen. Selbst bei den contagiösen und miasmatischen Krankheitsformen ist bis jetzt noch keine einzelne Gewebsstörung erwiesen, die mit völliger Sicherheit nur einer einzigen und specifischen Infection zukäme und nicht auch ohne solche sich ausbilden könnte. Und bei den eigentlichen Giften vollends ist es allgemein anerkannt, dass aus den Gewebsveränderungen für sich allein und ohne Nachweis der giftigen Substanz niemals mit Sicherheit auf die Einführung specieller giftiger Körper geschlossen werden kann.

Würde man mit Recht die acute Verfettung nur an die Incorporation des Phosphors knüpfen, so wäre dies das erste Beispiel in der Pathologie, dass eine bestimmte organische Veränderung ausschliesslich nur durch eine einzige Ursache zu entstehen vermöge.

Ich vermag das Fehlerhafte des Schlusses noch an einem Beispiel anschaulich zu machen.

Wollte man in Fällen von acuter Verfettung ohne jegliche Wahrscheinlichkeit einer Phosphorincorporation doch eine solche supponiren, so möchte man mit nicht viel schlechterer logischer Berechtigung in jedem Falle von acuter Brightscher Niere eine Mineralsäurevergiftung argwohnen dürfen.

Ich habe zuerst im Jahr 1858, wenn auch nur aus einer Beobachtung, nachgewiesen, dass bei Salpetersäurevergiftung in acutester Weise Brightsche Niereninfiltrationen sich ausbilden können.*) Seitdem haben Leyden und Munk (Virchow's Archiv Band XXII p. 237) dieselbe anatomische Störung bei Schwefelsäurevergiftung erwiesen und selbst durch das Experiment zu Stande gebracht. Wer würde sich aus diesen Thatsachen den Schluss erlauben, dass jede acute Brightsche Niere von Mineral-

*) Siehe die Beobachtung im Detail unter den kleineren Mittheilungen dieses Heftes.

säurevergiftung abhänge? Und ist der Schluss ein viel besserer, dass jede acute Verfettung durch Phosphor bedingt sei? Die Fälle der Brightschen Entartung sind freilich so häufige, dass der Trugschluss auf der Hand liegt; aber die grössere Seltenheit der Verfettungsfälle verbessert die Logik ihrer Zurückführung auf den Phosphor nicht.

Freilich kennen wir den Anstoss zu der enormen Fettumwandlung in unseren Fällen nicht. Wir kennen ihn so wenig, als den zu spontanen weitverbreiteten multiplen Eiterungen oder zur Absetzung unendlich zahlreicher Tuberkelgranula. Wir würden, selbst wenn wir die Ursache kennten, in der Deutung dieser auf den verschiedensten Punkten gleichzeitig eintretenden degenerativen Bildungsvorgänge wenig gewonnen haben, und ebenso weit von ihrem Begreifen entfernt bleiben, als wir eine Einsicht in die Gründe der Verfettung nach Phosphorvergiftung und in die Gründe der Entstehung der purulenten Diathese nach miasmatischer Ansteckung zu erlangen vermögen. Wir haben auch hier uns zu bescheiden, Thatsachen anzuerkennen und gelangen über diese nicht hinaus.

Wohl aber scheint mir der Icterus mit acuter Verfettung eine Art von Verständniss über die Verwandtschaft mancher scheinbar auseinander liegenden Vorgänge anbahnen zu können. Ausser durch bestimmte lebensfeindliche Ursachen mit giftartiger Wirkung kommen auch spontan oder durch scheinbar geringfügige Veranlassungen perniciöse Processe vor, die den Intoxicationen und bösartigen Infectionen in hohem Grade ähnlich sind, und die nicht oder doch nicht allein auf dem Ergriffenwerden eines wichtigen zum Leben unentbehrlichen Organs, sondern auf einer gleichzeitig degenerativen Richtung vieler Punkte des Körpers beruhen. Sie sind zeitweise Seltenheiten, zeitweise häufen sie sich*), und wenn

*) Auch der Icterus gravis hat sich schon in cumulirtem Vorkommen und in kleinen Epidemien gezeigt, so neuerdings in Gaillon (Eure), wo nach einem mir während des Drucks erst zu Gesicht gekommenen Berichte von Carville unter den Gefangenen der Maison centrale im Laufe von 5 Monaten 47 Individuen an perniciösem Icterus, wie es scheint gerade in der intoxicationsartigen Form, erkrankten und 11 davon starben. Nach dem Sectionsbefunde bestand sehr wahrscheinlich wenigstens bei Einem, vielleicht bei Zweien, möglicherweise bei Allen, Leberverfettung und überdem gewöhnlich Nierenverfettung (Union médicale 1862 Nr. 132). Es heisst daselbst, dass in allen Fällen die Leber gleichmässig gelbe Färbung zeigte und auf der Schnittfläche nur eine kleine Menge Blut austreten liess, dass sie in zwei Fällen erweicht gewesen sei, und in einem davon (mit tödtlichem Ausgang am 8. Tage) eine Volums- und Gewichtszunahme gezeigt habe, dass die Nieren allgemein entfärbt, vergrössert und zerreisslich gewesen seien und die Milz 10mal erweicht gefunden worden sei. Eine nähere Untersuchu-

sie sich häufen, so nehmen auch Erkrankungen von mannigfacher Art und Localität und von sonstiger Gutartigkeit einen tückischeren und bösartigen Charakter an. Jene perniciösen spontanen Erkrankungen sind freilich meist unter gewisse Formcategorien zu reihen, und vielfach schliessen sie sich dabei den durch specifische Ursachen hervorgerufenen Krankheitsformen (Cholera, Pyämie, Icterus, Dysenterie, Malariakrankheiten, Intoxicationen etc.) an. Aber es ist mit dieser Unterbringung unter geläufige Formcategorien nicht viel mehr gewonnen, als eine bequeme Bezeichnung und eine kurze Verständigung über die hervorragendsten Erscheinungen des Falls. Die meisten dieser Erkrankungen haben unter sich die mannigfaltigsten Anknüpfungspunkte und viele spielen in mehre Formcategorien zugleich. Ich meinestheils habe die Ueberzeugung, dass nicht nur verschiedene Formen des primär-perniciösen Icterus trotz anatomischer Differenz mehr durch untergeordnete als wesentliche Verhältnisse auseinander weichen, sondern dass auch diese Fälle auf's Engste mit den Fällen der spontanen Pyämie, mit manchen rapid verlaufenden Erkrankungen von spontaner hämorrhagischer Diathese, mit manchen zum acuten Rheumatismus eingereihten letalen Affectionen, mit Fällen von spontaner rasch tödtlicher Cholera und mit vielfachen anderen, durch acute Perniciosität sich auszeichnenden, ohne bekannte Ursache entstehenden Erkrankungen zusammenhängen. Ich meine, dass überhaupt hier etwas Eigenthümliches im Organismus vorgehe, das mit unseren local-pathologischen und histologischen Vorstellungen weder zu erschöpfen und zu ergründen, noch auch bis jetzt zusammenzureimen sei, das ohne Zweifel eine mehr oder weniger gemeinschaftliche Basis habe und nur durch untergeordnete Zufälligkeiten in verschiedener Gestaltung sich äussere. Aus dieser Ueberzeugung ging mein Vorschlag hervor, diese räthselvollen Affectionen aus dem Gebiete des gewöhnlichen Geschehens, aus der Reihe der fasslich ineinandergreifenden und die Bedingungen der Ausgleichung in sich tragenden, wenn auch durch ungünstige Verhältnisse und örtliche Misstände oft genug tödtlich endenden Processe herauszuheben und habe ich sie vorläufig als theriode Constitutionsaffecte bezeichnet.

---

der Textur der Organe unterblieb jedoch. Die Erkrankungen begannen plötzlich mit Frost, Kopfschmerz und Abgeschlagenheit; alsbald heftiger Durst, gänzliche Appetitlosigkeit und meist Erbrechen, einige Male Diarrhoe, meist Verstopfung, zunehmende Prostration und Dyspnö ohne nachweisbare Störung der Thoraxorgane, Icterus bald gering, bald stärker, in der kleineren Hälfte der Fälle Blutungen, in 9 Fällen Empfindlichkeit des Leibes, ruhiger Puls, keine Albuminurie, zuletzt sehr kurzdauernde schwere Gehirnzufälle, zweimal Krämpfe unmittelbar vor dem Tode.

IX. Das Syphilom.

Von E. Wagner.

II. Das Syphilom des Nervensystems.

Aus den wenigen genaueren Mittheilungen anderer Autoren und aus meinen eignen, gleichfalls an Zahl geringen Beobachtungen wird es höchst wahrscheinlich, dass das Syphilom in diffuser Gestalt oder als Geschwulst sowohl an allen Häuten des Gehirns und Rückenmarks, als in den Centralorganen des Nervensystems selbst und in den peripherischen Nerven, zumal der Gehirnnerven, vorkommt. Am häufigsten scheint es in der Rinde der Nervencentren und in deren Häuten zugleich zu sitzen.

Das Syphilom der Dura mater des Gehirns.

Ueber die syphilitische Affection der Dura mater cerebri existiren nur wenige zuverlässige Beobachtungen. Ausser der von Virchow (dessen Arch. XV, pag. 290) beigebrachten Literatur, welche mir mit Ausnahme seines eignen Falles (Ges. Abhandl. pag. 414) nicht im Original zugänglich ist, und mehreren fremden und eignen Fällen L. Meyer's (Allg. Zeitschr. f. Psych. XVIII, pag. 287), steht mir aus der neuern Zeit nur ein besonders instructiver Fall von Roth zu Gebote. Ich selbst kann zwei nicht weniger lehrreiche Fälle anführen.*)

Der Virchow'sche Fall wurde zuerst als „käsige (syphilitische?) Infiltration der Dura mater mit Obliteration der Carotis cerebri sinistra und Atrophie des Nervus opticus“ bezeichnet, später aber als sicher zur Syphilis gehörig betrachtet. Mit Ausnahme der Localität hat derselbe vielfache Aehnlichkeit mit meinen Fällen.

Dasselbe gilt von dem Falle von Roth (Bayersches Intelligenzbl. 1859, Nr. 37).

52jähriger Mann, der vor Jahren einen Chanker am Penis, sonst keine syphilitischen Erscheinungen hatte. 6 Wochen vor der Aufnahme halbweiche Anschwellungen am Schädel und, namentlich Nachts, heftige Kopfschmerzen. Kleine Schmiercur. Nach 3 Tagen mehrere epileptische Anfälle. Nach 2 Tagen lebhaftes Fieber, linkseitige Pneumonie und Tags darauf Tod.

Section. Körper musculös; am obern Theile der Brust eine grosse sternförmige Narbe; am Schädel mehrfache Narben syphilitischen Ursprungs

---

*) Ein dritter Fall findet sich am Ende der Arbeit.

und höckrige Hervorragungen, die sich als flache Knoten von festem, weissgelben, fibrösen Gewebe erwiesen. In der Dura mater, der vordern Spitze der linken Grosshirnhemisphäre entsprechend, eine umschriebne glatte Geschwulst von c. $1/4''$ Durchm., welche die harte Hirnhaut durchsetzt und mit der weichen verwachsen ist. Sehr zahlreiche und grosse Pacchionische Granulationen. Linkseitiges eitriges pleuritisches Exsudat und Pneumonie des grössten Theils der linken Lunge. Leber gross, ihr vorderer Rand stark gewulstet. Auf der Mitte der Oberfläche des rechten Lappens 2 seichte narbige Einziehungen; am rechten Seitenrand im Leberparenchym drei nebeneinandersitzende, runde, feste Knoten. Uebriges Gewebe fest, blutarm, stellenweise fettig. Grosser Milztumor.

Die Knoten der Dura mater und der Leber waren auf der Schnittfläche grauroth mit gelben verwaschenen Stellen. Sie bestanden aus reichlichen Bindegewebswucherungen mit vielfacher Kernbildung. Darin fanden sich einzelne Heerde von Verfettung und Vertrocknung der ausgebildeten Zellen und Kerne.

Meine eignen Fälle sind folgende.

V. Diffuses Syphilom der Hirnsichel und der angrenzenden Theile der Dura mater. Syphilitische Lebernarben.

$46^1/_2$jähriger Schuhmacher, secirt am 2. Mai 1860.

(Patient bekam vor 21 Jahren einen heftigen Schlag auf den Scheitel. Seitdem Kopfschmerz u. s. w. Bei den verschiedenen Aufenthalten im Spital in den letzten 6 Jahren Kopfschmerz, Epilepsie, Lähmung, Tumor etc. Syphilis?)

Körper mittelgross, mässig genährt. Haut bleich, mit ausgebreiteten blassrothen Todtenflecken. Mässige Starre. Unterhautzellgewebe schwach fetthaltig. Musculatur mässig entwickelt.

An der Aussenfläche des Schädeldachs, entsprechend der hintern obern Hälfte des linken Scheitelbeins, zahlreiche mässig tiefe, strahlige, an vielen Stellen untereinander zusammenfliessende Narben. An der Innenfläche des Schädeldachs, längs der ganzen Pfeilnaht, in der Breite von $1^1/_2$—$3''$, am stärksten über den Scheitelbeinen, theils reichliches sammtähnliches Osteophyt, theils zahlreiche, hirsekorn- und darüber grosse Exostosen. Uebriges Schädeldach normal dick, compact. — Die Dura mater jenen Stellen entsprechend fest verwachsen, überall etwas dicker; ihre äussere Fläche etwas vorragend über die Umgebung, unregelmässig kurz zottig. An mehreren Stellen derselben in der Nähe der Mittellinie bis halbneugroschengrosse, rundliche, gelbe Flecke, welche wiederum etwas, vorzugsweise an der innern Fläche, prominirten. An Stelle der grossen Hirnsichel, $1^1/_2''$ von dem hintern Ende der Grosshirnhemisphären beginnend, findet sich eine $3^1/_2''$ lange, 1—$2^1/_2''$ breite, in der Mitte $9'''$ dicke, nach vorn und hinten allmälig sich verdünnende und in die übrige Hirnsichel übergehende Masse, welche beim Durchschneiden kreischt, gelbweisslich, stellenweise gelblich, undeutlich und unregelmässig längsfasrig, an den gelblichen Stellen homogen ist und auf deren Schnittfläche sehr sparsames weissliches Serum austritt. Nach aussen hat die Geschwulst gleichfalls eine scharfe Grenze, doch ist rechterseits die Dura mater noch in der Breite von 1—$2''$ und scharf umschrieben $1^1/_2$—$2''$ dick, weisslich, fibrös, auf dem Durchschnitt graugelb, homogen. Der Sinus longitudinalis superior hört an beiden Enden der Neubildung all-

mälig auf, verhält sich übrigens normal; der Sinus longitudinalis inferior, sowie die der Geschwulst entsprechende untere Hälfte der Hirnsichel ist normal. An der untern Fläche sind die weichen Hirnhäute fest mit der Dura oder der ihr entsprechenden Stelle der Neubildung verwachsen; mit jenen hängt wiederum die Hirnrinde fest zusammen und ist daselbst grauröthlich und in der Dicke von $^1/_2$—$1^1/_2$''' breiig weich. Die übrigen Theile der Innenfläche der Dura mater sind an der Convexität stark vascularisirt; die sämmtlichen weichen Hirnhäute in den grössern Venen und allen feinen Gefässen stark injicirt. Uebrige Hirnsinus normal. Die übrige Hirnsubstanz ziemlich weich, mässig bluthaltig, sonst, insbesondere auch die des Balkens, normal.

Larynx und Schilddrüse normal. Linke Lunge nirgends verwachsen, in allen Durchmessern etwas grösser. Im obern Lappen am vordern Rande zwei wallnussgrosse, umschriebne, grauröthliche, schwach granulirte, luftleere Stellen. Das übrige Gewebe des obern Lappens mässig pigmentirt, ödematös. Die untern zwei Drittel des untern Lappens luftleer, braunroth, glatt, reichliche trübe, röthliche Flüssigkeit entleerend. Geringe chronische Bronchitis. Rechte Pleura wie links. Lunge gleich dem linken obern Lappen; die hintere Hälfte des mittlern Lappens gleichmässig grauröthlich, granulirt, luftleer. — Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. An der Innenfläche des Parietalblatts, entsprechend dem rechten Ventrikel, längere Bindegewebszotten. Herz normal gross, sehr schlaff; Fleisch bleich, mürbe; Mitral- und Aortenklappen gleichmässig schwach verdickt. Grosse Gefässe normal.

Leber im Breiten- und Längendurchmesser etwas kleiner, im Dickendurchmesser normal. An ihrer Oberfläche circa 15, mehrere Linien lange, gerade und gekrümmte, 1—3''' tiefe Furchen, denen entsprechend die Kapsel stark getrübt und verdickt ist. Auf dem Durchschnitt dieser Stellen sieht man $^1/_2$—1'' lange, keilförmige, fibröse Streifen von $^1/_2$—2''' Breite und durchaus scharfer Begrenzung. Die übrige Leberoberfläche ist stellenweise gelb gefärbt, welche Färbung sich einige Linien weit in's Innere fortsetzt. Das übrige Lebergewebe sehr schlaff, grauroth, blutarm. Galle reichlich, braun. — Milz am obern Ende langfädig verwachsen, daselbst die Kapsel stark verdickt, über 7'' lang, normal breit und dick. Gewebe braunroth, weicher.

Magenschleimhaut linkerseits schwach injicirt und ecchymosirt. Schleimhaut des obern Jejunum fein schwarz gefleckt. Uebrige Darmschleimhaut normal.

Nieren normal gross. Kapsel fester ansitzend; an der Oberfläche zahlreiche flache Narben. Rinde stark injicirt und etwas weicher als normal.

Penis, harter und weicher Gaumen durchaus normal.

Die microscopische Untersuchung der verdickten Stellen der harten Hirnhaut wies sofort die Zugehörigkeit derselben zu den syphilomatösen Neubildungen nach. Die neugebildeten Elemente waren theils rundliche oder etwas ovale, $^1/_{150}$—$^1/_{200}$''' grosse, deutliche Zellen, theils kleinere, undeutlich zellige Körper, ähnlich Kernen mit einem zipfelförmigen Anhang; grössterntheils aber Kerne von durchschnittlich $^1/_{300}$''' Durchm. Diese Elemente lagen theils in kleinsten Alveolen von entsprechender Gestalt, theils in grösseren, aber stets langen, schmalen und nur scheinbar reinen Alveolen, indem nach wiederholter Abpinselung innerhalb jener noch Bindegewebsfäserchen lagen.

An den meisten Stellen war dieses Verhältniss der Kerne und Zellen

zum Fasergewebe nicht nachweisbar, indem erstere, in verschiedenen Graden einfach atrophisch und etwas fettig metamorphosirt, so fest im Fasergewebe lagen, dass sie auf keine Weise daraus entfernt werden konnten. Da wo jene Entartung am stärksten war, liess sich die Fasersubstanz nur an fein zertheilten Präparaten erkennen.

Gefässe und Blutpigment sah ich an keiner Stelle.

Die am wenigsten veränderten Stellen der Dura zeigten theils lange, spindelförmige, scharf begrenzte Haufen von Kernen, welche mit gewöhnlichen Bindegewebskörperchen zusammenhingen; theils letztere ohne nachweisbare Membran, meist ohne Kern, ganz in spindelförmige, schlanke Haufen von Fettmolecülen verwandelt.

Gehirn, Lungen, Leber und Nieren wurden nicht microscopisch untersucht. An den dem Spirituspräparat noch ansitzenden Theilen der Hirnrinde fand sich nur einfacher und fettiger Detritus, keine Kern- od. Zellenneubildung.

VI. Syphilom der Dura mater (und des Magens).

Ueber das Syphilom der Dura mater finden sich im alten Catalog der Sammlung des Jacobshospitals folgende Notizen. „Fungus durae matris linkerseits zwischen dem Türkensattel und der Spitze des Felsenbeins. — Die 73jährige Frau hatte seit sechs Jahren wiederholt an Schwindelanfällen gelitten, zu denen sich ein Paar Male anhaltende Betäubung, auch Paraplegie der rechten obern und einmal der untern Extremität gesellte. Die Kranke klagte über einen beständigen Druck in der linken Kopfhälfte. Sie hörte auf dem linken Ohr gar nicht. Mit dem linken Auge schielte sie und war auch nicht im Stande, das obere Augenlid vollkommen zu heben. Etwa vier Wochen vor ihrem Tode wurde sie sehr unruhig und widerspenstig gegen ihre Umgebung. Abwechselnd traten zu diesem Zustande heftige Delirien. Da die Kranke nur gegen ihren Willen genährt werden konnte, zehrte sie schnell ab, bekam hectisches Fieber und starb. — Bei der Section fand sich der vorliegende Schwamm, der, wie man sieht, den Trigeminus, den Oculomotorius und Abducens sehr beeinträchtigen, ja gewiss auch einige Zerrung des Trochlearis und des Acusticus verursachen musste. Die Gehirnsubstanz war in der Nähe dieses Schwammes sehr erweicht."

Das 20 Jahre alte Präparat besteht aus der linken Hälfte des mittlern Theils der Schädelbasis. An der Spitze des linken Felsenbeins, sowohl in die mittlere als hintere Schädelgrube hineinragend, sieht man eine im Ganzen einer grossen halbdurchschnittnen Wallnuss gleiche Hervorragung. Dieselbe ist über $^5/_4$'' lang, bis $^3/_4$'' breit und in der Mitte gegen $^1/_3$'' dick. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt. An ihrem mittlern Theile finden sich nur noch wenige Reste der Dura mater, während dieselbe an den übrigen Stellen noch vorhanden ist. Die Dura hängt hier, wie man auf dem Durchschnitt der Geschwulst sieht, continuirlich mit letzterer zusammen. Das Geschwulstgewebe hat eine schmutziggraugelbe Farbe, ist in den äussern Schichten homogen, weich, in den centralen gelblich, halbkäsig. Das Knochengewebe erscheint vollkommen normal. Der N. opticus und der erste Ast des Trigeminus sind ersterer stark, letzterer wenig verdünnt. Die übrigen noch vorhandenen Nerven sind normal.

Die microscopische Untersuchung der Geschwulst ergab keine carcinomatöse Structur, sondern eine vollkommene Uebereinstimmung mit dem eben mitgetheilten Fall. Ausserdem enthielt die Geschwulst stellenweise bis $^1/_{80}$''' grosse, runde oder ovale Körper, welche peripherisch concentrisch geschichtet, central verkalkt waren — Körper, welche bekanntlich häufig bei den verschiedensten Neubildungen der Dura mater vorkommen. — An den Nerven fand sich kein neugebildetes Element.

Ueber das Syphilom des Magens folgt später eine genauere Mittheilung.

Das Syphilom der weichen Gehirnhäute kommt, auf diese selbst beschränkt, entweder gar nicht oder sehr selten vor. Wenigstens fand ich keinen unzweifelhaft hierher gehörigen Fall aus der Literatur. Die Beobachtung von Gildemeester und Hoyack (Nederl. Weekbl. Jan. 1854) ist nach dem Referat in Schmidt's Jahrbüchern (LXXXV, p. 307) nicht vollkommen zweifellos. Dasselbe gilt von Griesinger's Fall (dies. Arch. I, p. 73).

Häufiger findet sich das Syphilom der weichen Hirnhäute gleichzeitig mit dem der Dura mater oder zugleich auch des Knochens. Wahrscheinlich gehören hierher die folgenden zwei Beobachtungen von Howitz.

Derselbe (Aus den Hospitals — Tidende 1862. Nr. 10 u. 11. In Behr. Syphilidol. 1862. III, p. 601) beschreibt zwei Fälle von zu früh gebornen Kindern syphilitischer Mütter, welche eigenthümliche Affectionen der Hirnhäute und Knochen darboten.

Im ersten Falle waren die Hirnhäute stark injicirt; längs der Gefässe sah man an der oberen und unteren Fläche beider Hemisphären eine grosse faserstoffige gelbe Exsudatschicht, welche in der Höhle der Arachnoidea lag, und in letzterer eine milchartige dünne Flüssigkeit. Vorn war die Arachnoidea an zwei einander entsprechenden Stellen beider Stirnbeine, in der Breite von 3/4″ und in der Länge von 1/2″ mit ihren Blättern zusammengewachsen und ein jedes dieser wiederum mit der Dura und Pia verbunden. An jeder Seite der Dura fand sich ein runder, dreischillinggrosser Fleck, wo dieselbe uneben und rauh war, eine Menge kleiner Hervorragungen hatte, welche von dem Abreiben einer Exsudatschicht herrührten, die wie eine gelbe abschabliche Masse in der Mitte des Fleckes lag und von einem 1 1/2‴ breiten rothen Ringe umgeben war. Als die Dura vom Knochen gelöst war, zeigte sie sich verdickt, locker mit dem Knochen verbunden. Letzterer war an seiner innern Lamelle löchrig, porös, stark röthlich gefärbt. — An Gesicht und Extremitäten zahlreiche feine Hämorrhagieen. — Die Masse in den Hirnhäuten und am Knochen bestand aus Zellen und Fett, und glich der Masse, welche man oft als Infarcte in den Lungen neugeborner syphilitischer Kinder findet.

Im zweiten Fall fand sich eine grössere Menge hellgelbes Serum in Meningen und Seitenventrikeln. An vorderer und hinterer Fläche beider Lobi frontales war das Gehirn an die Dura mater wie angeleimt. Die Pia war hier in der Grösse eines Dreimarkstücks verdickt; in ihren Maschen war eine gelbweisse, käseartige Masse infiltrirt. In gleicher Ausdehnung war die Dura afficirt: auf beiden Seiten und in ihrem Gewebe war eine gleiche, gelbe Masse abgelagert, so dass sie 1‴ dick war. Der Knochen war dem entsprechend porös, matt, gelbweiss. — In beiden Lungen sehr zahlreiche gelbliche, feste Massen von Hanfkorn- bis Bohnengrösse. Im Bauchfell 2 ℥ klares gelbes Serum mit einzelnen faserstoffigen Flecken.

Die Masse in den Lungen bestand aus runden und ovalen, grossentheils an den Enden zugespitzten Zellen, meist mit rundlichem grossen Kern und mehr oder weniger deutlichen Kernkörpern, und aus einzelnen langgestreckten fadenförmigen, nur in der Mitte dickeren Zellen mit ovalem Kern. Die

runden Zellen waren oft kernlos und fettig entartet. Die Grösse der Zellen war ungefähr die der Eiterzellen.

Einen ähnlichen Fall beschreibt schon Cruveilhier: „Pustules cutanées, pneumonie lobulaire suppurée, suppuration de la dure-mère."

Dass manche Trübungen der weichen Hirnhäute, besonders an der Convexität des Gehirns, welche neben andern constitutionell-syphilitischen Affectionen in der Leiche vorkommen, gleichfalls Syphilome älteren Datums und in rückgängiger Metamorphose sind, wird aus mehreren Gründen wahrscheinlich. Jedoch bin ich nicht im Stande, positive Beweise dafür beizubringen.

Am häufigsten scheint das Syphilom in den weichen Hirnhäuten und in der angrenzenden Hirnsubstanz zugleich vorzukommen. Die unter der folgenden Rubrik mitgetheilten Fälle geben dafür Belege. Ob in diesen Fällen die Hirnhäute oder die Hirnsubstanz der Ausgangspunct der Neubildung sind, lässt sich vorläufig noch nicht entscheiden.

Das Syphilom der Hirnsubstanz.

Das Gehirnsyphilom ist wahrscheinlich viel häufiger, als man bisher geglaubt hat. Virchow (l. c. p. 298) hat schon eine Reihe fremder, zum Theil zweifelhafter Beobachtungen und einen eignen zweifellosen Fall mitgetheilt, sowie auf die Schwierigkeit, aus der Literatur, ja selbst am Sectionstisch die Unterscheidung vom Gehirntuberkel zu treffen, aufmerksam gemacht. In eine Kritik der fremden Beobachtungen lasse ich mich nicht ein, da dieselbe ziemlich fruchtlos bleiben würde. Ebenso unterlasse ich es, eine differentielle Diagnostik vom Gehirntuberkel zu bringen. Nach meinen im allgemeinen Theil gegebenen Mittheilungen halte ich jetzt die macroscopische und besonders die microscopische Erkennung des Gehirnsyphiloms für ziemlich leicht, selbst wenn anamnestisch nichts bekannt wäre und wenn die Leiche keine weiteren zweifellosen Zeichen von Syphilis darböte. Ich glaube insbesondere, dass die meisten sog. Hirntuberkel, welche ohne anderweite Tuberculose vorkommen, besonders wenn sie mit den Hirnhäuten zusammenhängen, syphilitischer Natur sind.

Die folgenden Fälle von Gehirnsyphilom boten die im allgemeinen Theil angegebene Structur dar, enthielten namentlich stets deutlich fasriges Bindegewebe, wie solches im normalen Gehirn nicht vorkommt.

Ueber die Enstehung des Hirnsyphiloms kann ich nichts Sicheres angeben, da ich nur aus der Hirnmasse ausgelöste Geschwülste zur Untersuchung hatte. Trotzdem machen es mehrere Gründe sehr wahrscheinlich, dass diese Neubildungen zum grössten

Theil im Gehirn selbst, nicht etwa in den weichen Hirnhäuten allein oder vorzugsweise ihren Ausgangspunct hatten.

VII. Geschwulstförmiges Syphilom aller Hirnhäute und des Gehirns.

40jähriges Weib, secirt am 27. März 1861.

(Von Syphilis nichts bekannt, wahrscheinlich auch nicht speciell danach gefragt. Seit Ende 1860 Erscheinungen einer schweren Hirnkrankheit.)

Körper mittelgross, mässig genährt. Haut graugelb; sparsame blasse Todtenflecke. Starke Starre. Unterhautzellgewebe mässig fetthaltig; Musculatur blass.

Schädeldach an der Aussenfläche normal; an der Tabula vitrea des Stirnbeins mehrere knorrige Osteophyten. Schädeldach gegen doppelt dicker, grösstentheils compact. Dura mater sehr stark gespannt, besonders links. Hirnwindungen sehr stark abgeplattet. An der Aussenfläche des linken Grosshirns, an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Lappen ist die Dura mit den weichen Hirnhäuten fest verwachsen; ebenso fest sind an einer c. $1\frac{1}{2}\square''$ grossen Stelle die weichen Hirnhäute mit der Hirnsubstanz verwachsen. An Stelle der Hirnsubstanz liegt daselbst eine kugelrunde, 1'' im Durchmesser haltende, schwer zu durchschneidende, grösstentheils grauweisse, stellenweise roth gefleckte, homogene, schwach trübe Flüssigkeit gebende, stellenweise graugelbe und trockne Geschwulst. Dieselbe geht ohne sichtbare Grenze in die Hirnsubstanz über, ist aber sehr leicht aus derselben auszulösen; denn die zunächst liegende Hirnmasse ist breiig weich, graugelb; die weiter nach aussen liegende Hirnsubstanz ist bis $1\frac{1}{2}''$ vom hinteren und 3'' vom vorderen Hirnrande, sowie bis zur Mittellinie (mit Einschluss des Corp. striatum und Thalamus opticus derselben Seite) graugelblich und grösstentheils viel weicher, als normal, aber nirgends breiig. Am vordern und äussern Ende des linken Corpus striatum findet sich eine gegen kirschengrosse Stelle, die aus einem unregelmässigen Fächerwerk mit darin eingeschlossner seröser Flüssigkeit besteht. Die Hirnhöhlen sind etwas weiter, mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Das Ependym ist theils gleichmässig verdickt, theils fein granulirt. Die übrige Hirnsubstanz ist fast blutleer. Schädelsinus und Hirnarterien normal. Brücke in hohem Grade abgeplattet. Die Nerven der Hirnbasis ohne besondere Abnormität.

Eine nachträgliche Untersuchung der in Spiritus aufbewahrten Geschwulst zeigt an der Innenfläche der Dura mater zwei Massen von unregelmässig ovaler Gestalt: eine grössere, $\frac{3}{4}''$ lange und eine kleinere, fast 1'' lange, welche ungefähr parallel nebeneinanderliegen und in der Hälfte continuirlich zusammenhängen. Sie sind auf dem Durchschnitt ziemlich fest und bestehen aus einer reichlichen gelblichen, etwas mürberen, undurchsichtigen und aus einer spärlichen, fleckweise in jener eingelagerten, hyalinem Knorpel ähnlichen, durchscheinenden Substanz. Die Dura mater hängt mit der Geschwulst überall zusammen, ist aber davon scharf abgesetzt; sie ist theils wenig verdickt, theils fast 1''' dick, gelblich, homogen. Von weichen Hirnhäuten ist nichts weiter sichtbar, als eine $\frac{1}{3}'''$ dicke, längs der Innenfläche der verdickten Dura mater verlaufende, homogene, grauweisse, durchscheinende Masse. Die Fortsetzungen der Pia zwischen den Hirnwindungen sind nirgends sichtbar.

Rachenorgane nicht untersucht. Halsorgane normal.

Linke Lunge frei. Ihr Gewebe lufthaltig, ziemlich stark pigmentirt. Mässige chronische Bronchitis. — Rechte Lunge an mehrern Stellen lang-

fädig verwachsen. Oberer und mittlerer Lappen gleich der linken Lunge. Unterer Lappen etwas grösser und fester, auf dem Durchschnitt nur aus den Bronchien Luft ergiessend, braunroth, reichliche theils blutige, theils graue, schwach trübe Flüssigkeit entleerend. Bronchien wie links; die des untern Lappens etwas weiter. — Herzbeutel leer. Herz etwas breiter. Endocardium des linken Ventrikels etwas getrübt; Aortenzipfel der Mitralklappe in allen Theilen etwas verdickt. Grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. An der Oberfläche der Leber gegen 12 kleine, bis $^1/_3$ □'' grosse, ziemlich flache Narben, denen entsprechend das Lebergewebe bis zur Tiefe mehrerer Linien theils schwielig ist, theils im Centrum eine graue oder graugelbliche käsige Masse enthält. Die übrige Lebersubstanz braunroth, ziemlich blutreich, undeutlich acinös, etwas fester. Galle mässig reichlich, dunkel. — Milz in ihrer obern Hälfte kurz verwachsen, über 5'' lang. Kapsel gleichmässig verdickt. Gewebe normal consistent, grauroth und grau gefleckt, mässig bluthaltig.

Linke Niere normal gross. Kapsel normal. Oberfläche grauroth; Venen derselben stark gefüllt. Rinde normal breit, stärker geröthet, etwas fester. Rechte Niere etwas grösser, übrigens gleich der linken.

Magen normal. Der grösste Theil der Dünndarmschleimhaut mit reichlichem graugelben Schleim bedeckt. Schleimhaut selbst stärker geröthet, etwas geschwollen. Dickdarm normal. Das grosse Netz mit dem Ende der rechten Tube und mit der Douglas'schen Falte fest verwachsen.

Uterus klein, schlaff, am innern Muttermund stark nach vorn geknickt, an letzterer Stelle stark verengt; die Cervicalhöhle etwas erweitert, ihre Schleimhaut pigmentirt. Ovarien atrophisch. (Nach Narben an den äussern Genitalien war nicht gesucht worden.)

Die microscopische Untersuchung des Gehirnsyphiloms ergab, dass freie Kerne in grösserer, Zellen der oben angegebenen Art in geringerer Menge in eine spärliche, wellenförmige Bindegewebssubstanz eingebettet waren. Sie lagen entweder einzeln in kleinsten Alveolen, oder in längeren, schmalen Reihen, oder, und am häufigsten, in breiten, spindelförmigen Alveolen, welche scheinbar einfach waren, nach der Auspinselung aber meist noch sie schief oder quer durchsetzende Bindegewebsfäserchen zeigten. Auffallend waren in zahlreichen Durchschnitten ovale oder runde, bis $^1/_8$''' grosse, scharf begrenzte, aus dichten Zellen und Kernen, eingelagert in spärliches Bindegewebe, bestehende Bilder — vielleicht zellig infiltrirte und obliterirte feine Gefässe der Hirnrinde. In spärlichen Mengen fanden sich durchgängige feine Gefässe, deren Aussenfläche meist reichliche kleine spindelförmige Zellen enthielt. — Der grösste Theil der Geschwülste bildete eine gleichmässige, von Eiweiss- und Fettmolecülen reichlich durchsetzte Masse, in welcher nur hier und da noch einzelne, mehr oder weniger stark einfach atrophische, bisweilen zugleich auch fettig entartete Zellen und Kerne sichtbar waren.

Die Dura mater ergab an den der Geschwulst ansitzenden Theilen dieselbe Structur, wie die der p. 162 u. 164 mitgetheilten Fälle. Die Zellen und Kerne waren hier nirgends atrophisch. — Ebenso verhielten sich die weichen Hirnhäute.

Die an der Peripherie der Geschwülste ansitzenden Massen (erweichter Hirnsubstanz) bestanden aus Eiweiss- und Fettmolecülen und aus Körnchenzellen.

Die graugelbe Masse im Innern der Leberschwielen bestand aus Binde-

gewebe, atrophischen Kernen, vorzugsweise aber aus albuminösem und fettigem Detritus.

VIII. Syphilome des Gehirns, des Herzbeutels und der Leber.

54jähriges Weib, secirt am 29. Januar 1856.

(Ueber die Krankheit ist mir gar nichts bekannt geworden.)

Körper mässig ernährt. Reichliche dunkle Todtenflecke.

Schädeldach normal. Dura mater etwas gespannt. Hirnwindungen abgeplattet. An der Unterfläche des rechten Mittellappens des Gehirns liegt in der Rindensubstanz eine unregelmässig viereckige, $2\frac{1}{2}$'' im Längs-, $\frac{3}{4}$'' im Dickendurchmesser haltende, an ihrer Oberfläche den Hirnwindungen ähnliche Bilder darbietende Geschwulst, welche auf dem Durchschnitt peripherisch weicher, gallertig, grauröthlich gefärbt, übrigens fester, knorpelartig, weisslichgelb ist. Ihre Umgebung ist in der Dicke von $1-1\frac{1}{2}$'' breiig erweicht, gelblich. Mässiger chronischer Hydrocephalus. Hirnödem. — Rachen- und Halsorgane?

Beide Lungen an den Spitzen locker verwachsen, in den vorderen Theilen mässig emphysematös, in den hinteren blutreicher, ödematös. — Herz theilweise mit dem Herzbeutel verwachsen. Am Visceralblatt zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse, weissliche, mässig harte Knötchen. Herz normal. — Leber fest mit dem Zwerchfell verwachsen. An ihrer Oberfläche ein apfelgrosser, auf dem Durchschnitt gelblicher, stellenweise von zahlreichen rothen Pünctchen durchsetzter, theils weicher, theils knorpligharter, von der Lebersubstanz scharf abgesetzter Knoten. In dessen Umgebung mehrere gleiche kleinere. Rechter Leberlappen kleiner, am vordern Rand in zwei Theile getheilt; linker etwas grösser. — Milz etwas grösser, blassroth. — Nieren, Magen und Darm normal. — Genitalien?

Die microscopische Untersuchung der Hirngeschwulst wurde $6\frac{1}{2}$ Jahr nach der Section vorgenommen. Sie ergab eine der des vorigen Falles vollkommen gleiche Structur. — Ueber die Textur der Leber- und Herzbeutelgeschwülste besitze ich aus der Zeit der Section Notizen, welche einen gleichen Bau wahrscheinlich machen, sowie die Bemerkung, dass diese Tumoren weder reine Krebse, noch reine Sarkome, noch reine Tuberkel seien.

IX. Syphilome des Kleinhirns und des Rückenmarks.

49jähriger Mann, secirt am 27. Januar 1857.

(Der Kranke war mehrmals wegen Blutabgang aus dem After in Behandlung. Er soll „mehrmals“ syphilitisch gewesen sein. Als Krankheitsursache war Schlag auf den Hinterkopf angegeben worden. Diagnose: Hirntumor oder chronischer Hydrocephalus. Ungefähr einjährige Krankheitsdauer.)

Körper gross, mässig abgemagert, viel älter aussehend.

Schädeldach dick, compact. Weiche Hirnhäute etwas getrübt und verdickt. Hirnwindungen mässig abgeplattet. Beide Seitenventrikel gegen doppelt weiter, mit schwach trübem, grauweissen Serum erfüllt. Ihre Umgebung weicher. In der Marksubstanz der linken Kleinhirnhemisphäre ein wallnussgrosser, ovaler, stellenweise knolliger, scharf umschriebener, über die Schnittfläche weit vorspringender Knoten von homogenem, speckigen Aussehen und grösstentheils gelblicher Farbe; nur die Peripherie war bläulich weiss gefärbt und feuchter. Ihr zunächst wechselten dünne, gelbliche und bläulichweisse Schichten unregelmässig untereinander ab, sowie sich auch im Centrum des Knotens einzelne hirsekorn- und darüber grosse, un-

regelmässig gestaltete, bläulichweisse Stellen fanden. Die umliegende Hirnsubstanz normal; die angrenzende graue etwas comprimirt.

In der linken Hälfte des Rückenmarks, unmittelbar unter der Medulla oblongata, lag central ein kleinhaselnussgrosser ähnlicher Knoten, welcher einen kleinen gelblichen Kern hatte, übrigens bläulichweiss, feucht war. Uebriges Rückenmark normal und gleich dem Gehirn blutarm.

Rachen- und Halsorgane?

Lungen vielfach verwachsen, an den Rändern mässig emphysematös, blutarm, trocken. In den obern Lappen, besonders den Spitzen, mehrere erbsen- bis wallnussgrosse, luftleere, schwarze, trockene Stellen, in welchen einzelne hirsekorngrosse, graue und graugelbe Concremente lagen. — Herz klein. Fleisch blass, mürbe. An der Mitralis einige kleine atheromatöse Flecke. Aorta sehr weit. Innenhaut mässig verdickt.

Leber allseitig fest mit der Umgebung verwachsen. Ihre Substanz dunkel, fester, deutlich körnig. An Stelle des linken Lappens ein kugelrunder, über faustgrosser Echinococcussack, welcher innig mit der kleinen Magencurvatur verwachsen war. Die Wände des Sackes mässig dick, stellenweise rigid. In seiner Höhle eine dicke Mutterblase und an deren Innenfläche zahlreiche kleine bis erbsengrosse Bläschen. Galle spärlich, dünn, grünbraun. — Milz allseitig fest verwachsen. Ihre Substanz dunkel, sehr mürbe. — Chronischer Magencatarrh. Dünn- und Dickdarm (?) normal. — Nieren normal gross, schlaff, blutarm, schwach hydronephrotisch. Harnblase stark ausgedehnt; Schleimhaut mässig injicirt; Muscularis hypertrophisch. Prostata nicht vergrössert. Urethra?

Die syphilomatöse Natur der folgenden Fälle ist, da meist die microscopische Untersuchung fehlt, nicht sicher, aber im Vergleich mit Fall VII wahrscheinlich.

X. Syphilom (?) der Dura mater und des Gehirns.

$4^3/_4$jähriges Mädchen, secirt am 21. November 1857. (Dr. Schmieder.)

Körper klein, wenig entwickelt, stark abgemagert. Haut dünn, leicht zerreisslich.

Die Oberfläche des Gehirns gleichmässig, die Basis nur längs der Vertiefungen von den gallertähnlichen, grüngelblich infiltrirten Hirnhäuten überzogen. Hirnhautvenen stark injicirt. Hirnwindungen abgeplattet. Hirnsubstanz blutarm, ödematös. Hirnhöhlen stark erweitert, mit reichlicher seröser Flüssigkeit erfüllt; die Wände etwas weniger consistent, ohne Granulationen. An der hintern Fläche des rechten Felsenbeins, nur lose mit der Dura verwachsen, ein ovaler, bohnengrosser, ziemlich fester Knoten, welcher einen flachen Eindruck im Gehirn bildete; derselbe war im Centrum gelb, derb, käsig, peripherisch in der Dicke einer halben Linie grau, durchscheinend. Das Felsenbein selbst, sowie der Schädel normal.

Lungen schwach ödematös. Mässige Bronchitis. Die Bronchialdrüsen stark geschwollen, blass, fest, zum Theil stark pigmentirt; in einer einzigen ein halberbsengrosser gelber Tuberkel. — Herz normal gross, schlaff; nahe der Insertion des Aortenzipfels der Mitralis eine halblinsengrosse, gelbe, knorpelähnliche Stelle.

Leber normal gross, an mehreren Stellen der Oberfläche fettig infiltrirt. Galle dunkel. — Milz klein, blass, weich. — Magen, Darm, Mesenterialdrüsen und Nieren normal.

XI. Syphilome (?) der Dura mater und des Gehirns.

$68^1/_2$jähriges Weib, secirt am 29. Mai 1857.

(Von der Krankengeschichte ist mir nichts bekannt.)

Körper mittelgross, mässig genährt.

Schädeldach? In der linken obern Grube des Hinterhauptsbeins sass an der Dura mater ein platter, 20 Mm. langer, länglichrunder, bis 8 Mm. dicker Körper, dessen Oberfläche grob granulirt war. Die Schnittfläche war glatt, glänzend, in der Peripherie grauroth, stärker feucht, von einzelnen kleinen Gefässen und Blutpuncten durchsetzt, im grössten centralen Theil abwechselnd grau und gelblich, trocken. An der entsprechenden Stelle des Gehirns ein seichter Eindruck; daselbst die weichen Hirnhäute mässig getrübt, das Hirn selbst normal. Am hintern und innern Theil des rechten Thalamus opticus, über dessen Oberfläche deutlich vorragend und von c. 3 Mm. dicker, normaler Hirnsubstanz bedeckt, lag ein fast runder, dem genannten ähnlicher, halb so grosser Körper. Derselbe liess sich nur unvollkommen aus der Hirnsubstanz auslösen und bestand aus einer 1 Mm. dicken, graurothen, peripherischen Schicht, grösstentheils aus gelber, trockner Substanz. Nach aussen vom linken Corpus striatum und Thalamus opticus lag eine c. 2'' lange und ebenso hohe, platte, apoplectische Cyste mit gelbröthlicher Innenfläche. Ein etwas kleinerer gleicher Heerd lag an derselben Stelle rechterseits. Uebrige Hirnsubstanz normal. Hirnhöhlen gegen doppelt weiter. Einzelne kleine Hirnarterien ganz verkalkt; die grössern schwach atheromatös.

Rachen- und Halsorgane?

Seniles Emphysem und starke Pigmentirung beider Lungen. Chronischer Catarrh und cylindrische Erweiterung aller Bronchien. — Herz links mässig hypertrophisch. Fleisch schlaff, blass. Mitralklappe und Aorteninnenfläche stark atheromatös. Aorta stark erweitert.

Senile Atrophie von Leber und Milz. — Chronischer Magencatarrh. Flexura sigmoidea und Rectum durch reichlichen dickbreiigen Koth enorm ausgedehnt. Mesenterialdrüsen grösser, blass. — Nieren normal.

Uterus vielfach fest verwachsen, gegen doppelt grösser. Im linken Horn ein mittelgrosser, breit aufsitzender, sog. Cystenpolyp. Aeusserer Muttermund verengt. — Aeussere Genitalien?

XII. Syphilome des Kleinhirns.

20½jähriger Mensch, secirt am 6. Juli 1857.

Körper im Verhältniss zum Alter klein, stark abgemagert. Penis c. 1'' lang, dünn. Hoden von der Grösse einer kleinen Wallnuss.

Schädeldach? Starker chronischer Hydrocephalus mit bedeutender Abplattung der Hirnoberfläche. In beiden Hemisphären des Kleinhirns je ein c. hühnereigrosser, zackiger, graugelber Knoten, welcher rechts fest mit der Dura mater zusammenhing, links bis nahe zur Peripherie reichte. Auf dem Durchschnitt war die Peripherie dieser Knoten in der Dicke von 1—2''' grau, homogen, durchscheinend; der übrige Theil enthielt gleiche hirsekorn- bis erbsengrosse, isolirte oder netzförmig zusammenhängende Stellen in einer gelben, trocknen, zum Theil bröckligen Substanz.

Rachen- und Halsorgane?

Linker Thorax stark abgeplattet. Linke Lunge allseitig verwachsen. In der linken Pleurahöhle, entsprechend dem ganz comprimirten Unterlappen, eine faustgrosse, abgeschlossne Höhle mit serös-eitrigem Inhalt und dickem gelben Fibrinbeschlag. Rechte Lunge schwach emphysematös. Chronische Bronchitis beiderseits. Chronische Tuberculose und starke Pigmentirung der Bronchialdrüsen.

Totale chronische Peritonitis mit Verwachsung aller Bauchorgane und zahlreichen gelben, halberbsengrossen Tuberkelgranulationen, besonders

des Parietalblattes. Granulirte Leber mittleren Grades. Hochgradiger subacuter Milztumor. Verkürzung und ziemlich gleichmässige Verengerung des Dünndarms. Geringe Hypertrophie der Mesenterialdrüsen. — Specknieren mässigen Grades.

Die Stellung dieses Falles zur constitutionellen Syphilis ist nur durch das Resultat der microscopischen Untersuchung der in Spiritus aufbewahrten Gehirngeschwülste gerechtfertigt. Dieselbe stimmte in jeder Beziehung mit der im allgemeinen Theil aufgeführten Textur des Syphilomes und mit den in Fall VII mitgetheilten gleichen Hirngeschwülsten überein. — Ueber die Structur der Peritonäaltuberkel kann ich nichts angeben.

Im Anschluss an die vorgeführten Fälle von Syphilomen des Gehirns und seiner Häute theile ich hier eine Krankheitsgeschichte mit, welche zuerst mein Interesse an der constitutionellen Syphilis erregte.

Epilepsie durch Syphilis. Heilung durch Quecksilber.

Der Kranke, gegenwärtig 35 Jahre alt, vorher stets gesund, zog sich im Januar 1849 einen Schanker zu, welcher nach dem Ausspruch eines bekannten Syphilidologen indurirt war. Ausser äusserlichen Applicationen nahm Patient c. 60 Stück Mercurpillen und hielt strenge Diät. Nach zwei Monaten entstanden Feuchtwarzen und häufige Bläschenausschläge in der Umgebung der Genitalien. Dieselben verschwanden durch äussere Mittel. Im November dess. Jahres bemerkte Pat. eine Verhärtung von Erbsengrösse unter der Eichel, einen rothfleckigen Ausschlag auf der Brust, und einige Tage später Schlingbeschwerden. Hiergegen zweimonatliche Jodcur ohne strenge Diät. Im Sommer 1851 wegen der „Bläschen" an den Genitalien und häufiger wunder Lippen einmonatliche Jodcur und Seesalzbäder — ohne wesentlichen Erfolg. Im Jahre 1853 hörten diese Affectionen ohne Cur auf. Im September dess. Jahres traten sehr heftige Schmerzen im rechten Oberarm auf, welche elf Wochen anhielten, aber ohne antisyphilitische Cur verschwanden. Im Sommer 1855 trat eine starke Entzündung des rechten Auges ein, welche unter heftigen Schmerzen sieben Monate anhielt und zu fast vollständiger Erblindung führte. Während dieser Affection entstand auf der rechten Achsel ein handtellergrosser braunrother Fleck, der allmälig zu einer gleichgefärbten Kruste wurde: letztere verging nach mehrmonatlicher Dauer. Während beider Affectionen erhielt Pat. reichlich Jodkalium. Seit jener Zeit fühlte er sich schwach und appetitlos.

Am 26. März 1859 trat plötzlich Nachts ein Krampfanfall ein. Dieselben wiederholten sich seitdem ein- bis zweimal wöchentlich, so dass Pat. bis zum 18. August dess. J. 43 Anfälle erlitt. Diese waren theils schwer: sie charakterisirten sich nach der Aussage der Umgebung durch meist vollständige, bisweilen Anfangs noch fehlende Bewusstlosigkeit, Niederstürzen und durch Convulsionen aller Körpermuskeln, bisweilen vorwiegend derjenigen der rechten Seite; zum Theil waren sie schwächer, ohne vollständige Bewusstlosigkeit, selbst nur auf das Gesicht beschränkt.

Am 18. Aug., wo ich Pat. zum ersten Mal sah, bot derselbe kein nachweisbares Zeichen von Syphilis dar, war etwas bleich, mässig genährt. Er litt zeitweise an Kopfschmerzen, welche 14 Tage nach dem ersten Krampfanfalle eintraten und äusserst heftig waren, und seit mehreren Wochen an zunehmender verminderter Sehkraft des linken Auges. Ich verordnete dem Kranken eine strenge Diät und Sublimat. Die Cur begann am 23. August. Am 4. Sept. kam noch ein gleicher starker und ein schwacher epileptischer Anfall. Am 2. October traten undeutliche Zuckungen bei Fortdauer des Bewusstseins

ein. Ende October hatte der Kranke 20 Gr. Sublimat in Pillen ohne alle subjective Belästigung genommen. Die Krämpfe blieben weg; das Sehvermögen links wurde normal. — Da Ende December dess. J. wieder öfter und stärkerer Kopfschmerz eintrat, nahm Pat. bei gleicher Diät nochmals 10 Gr. Sublimat. Ausser zeitweisem Kopfschmerz und Magencatarrh mit Verstopfung ist Pat. seitdem vollkommen gesund.

Dass ich berechtigt war, in diesem höchst interessanten Fall eine antisyphilitische Cur einzuleiten, geht aus der Anamnese und dem Erfolg der Cur zweifellos hervor. Dass hier eine greifbare pathologisch-anatomische Veränderung des Centralnervensystems vorhanden war, halte ich gleichfalls für ausgemacht. Wo dieselbe sass, welcher Art sie speciell war, lässt sich vorläufig bei der grossen Seltenheit solcher Fälle nicht entscheiden. Die meisten Analogieen mit diesem Fall bietet die p. 162 mitgetheilte tödtlich verlaufene Beobachtung dar.

Syphilome des Rückenmarks und seiner Häute habe ich wenigstens nicht zweifellos beobachtet. Der p. 169 mitgetheilte Fall gehört wahrscheinlich hierher.

Syphilome der Nerven sind bis jetzt nur wenige beschrieben. Wahrscheinlich gehören die Dixon'schen Fälle hierher.

Derselbe beschreibt (Med. tim. and gaz. 23. Oct. 1858. In Schmidt's Jb. CIV, p. 68) Geschwülste in den Hirnnerven bei zwei Syphilitischen. Die Nerven des einen Falles, vorzugsweise der Opticus, Oculomotorius und Abducens linkerseits, sowie der Trigeminus rechterseits zeigten theils in ihrer Umgebung, theils in ihrer eignen Substanz eine röthliche, zellgewebsähnliche oder eine knorpelharte gelbliche Masse, welche „aus einer granulirten Substanz und Zellgewebsfasern bestand." Aehnlich verhielt sich der andere Fall, wo die Neubildung gleichzeitig in Dura mater, Hirnsubstanz und Hirnnerven sass. — Wie weit der Ziemssen'sche Fall (Virch.'s Arch. XIII, p. 213) hierher gehört, wage ich nicht zu entscheiden.

Die nicht syphilomatösen Veränderungen, welche im centralen Nervensystem Constitutionell-Syphilitischer vorkommen, werde ich später beschreiben.

Nachdem vorstehender Aufsatz schon gedruckt war, kam mir noch der folgende sehr interessante Fall zur Beobachtung.

XIII. Syphilom aller Hirnhäute am Clivus. Sog. syphilitische Caries des Schädeldachs. Ausgebreitete Hirnerweichung. Etc.

27½jähriger Mann, secirt am 22. December 1862.

Die folgenden Notizen über den Krankheitsverlauf verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Beck.

Patient hatte im 17. Jahre einen Tripper, der nach vier Wochen verschwand. Im 18. Jahre zog er sich einen ersten, nach der Anamnese weichen, im 20. einen zweiten, indurirten Schanker zu. Mit letzterem zum

Militär ausgehoben, kam er bald darauf in's Hospital, da sich beiderseits Bubonen bildeten und abscedirten. Die hier eingeleitete Hunger- und Mercurialcur umging Pat. durch Bestechung des Wartpersonals — aus Furcht vor den Folgen des Quecksilbers; statt dessen nahm er Jodkalium. Erst nach Heilung der Bubonen vernarbte auch das Geschwür des Frenulum. In den folgenden Jahren befand sich der Kranke wohl. — Am 3. Mai 1861 Schmerzen in der rechten Schläfengegend, die nach einigen Tagen verschwanden. Nach c. 8 Tagen neue und heftigere Schmerzen, die meist von Abends 5 Uhr bis Mitternacht dauerten, dann schwanden, um am Morgen mit geringerer Intensität wiederzukehren. Dabei grösste Empfindlichkeit der rechten Schläfen-, Ohr- und Augengegend gegen Berührung. Chinin hatte vorübergehende Besserung zur Folge. Allmälig trat rechtseitige Schwerhörigkeit und bald völlige Taubheit ein, sowie Paralyse des rechten obern Augenlids und Thränen dieses Auges. Unter dem Gebrauch von Chinin und Opium wiederum Besserung aller Symptome. — Am 29. Aug. dess. J. kehrten die Schmerzen zuerst mässig, später sehr heftig wieder, waren atypisch, bei Tag und Nacht gleich, nahmen die ganze recthe Kopf- und Gesichtshälfte ein, bei der geringsten Berührung stark zunehmend; dabei rechts vollständige Taubheit, Paralyse des obern Lids, Thränenfluss dieses Auges und allmälig zunehmende Schwachsichtigkeit desselben. Nach zwölftägigem Gebrauch von Sublimat und Opium wesentliche Abnahme der Schmerzen, Wiederkehr der Beweglichkeit des Augenlids und der Sehkraft; Fortbestehen der Taubheit. Wegen jetzt eintretender starker Salivation war Pat. zu weiterem Mercurgebrauch nicht zu bewegen. Darauf trat wieder Verschlimmerung aller Symptome ein. Ein nochmaliger späterer Mercurgebrauch hatte wiederum die gleiche Besserung zur Folge: nur blieb das Sehvermögen schwächer, die Lähmung des Augenlids verschwand nicht ganz und Pat. war sehr schwach. Von Mitte Februar bis Ende Juni dieses Jahres ging Pat. zu seiner Erholung in eine benachbarte Stadt, aus der er wiederum wesentlich verschlimmert zurückkam. Er konnte kaum gehen; rechtseitige Blindheit und Taubheit; Bulbus prominirend, starr und unbeweglich; rechtseitige Paralyse und Anästhesie des Gesichts; Sprache ziemlich undeutlich; Periostitis am rechten Scheitelbein; ziemlich starke und fast continuirliche Schmerzen; die rehtseitigen Extremitäten mässig gelähmt. Bei einem 14tägigen Aufenthalt im Jacobshospital wurden Dampfbäder ohne Erfolg gebraucht. Ebenso erfolglos bald darauf Fichtennadelbäder, 4 Wochen lang in Braunfels. Nach seiner Rückkehr mehrere Wochen währender Sopor, der sich später besserte und schwand; allmälige Zunahme der Kräfte, seltnere Schmerzen; die Lähmungen ohne Veränderung; auch linkseitige allgemeine Parese. — Am 8. November begann Dr. B. noch eine mässige Schmiercur (täglich ℨß). Nach 14 Tagen verschwanden die Schmerzen, Besserung der Lähmung des Augenlids, des Gesichts und des Gehörs, der linkseitigen Parese. Am 20. November früh Zeichen einer rechtseitigen Pneumonie. Tod am 21. früh.

Ein 19 Tage vor dem Tode geborner Knabe bekam im Alter von 14 Tagen Pemphigusblasen am Rumpf und an den Extremitäten. Die Frau des Kranken ohne Spur von Syphilis.

Section. Körper mittelgross, stark abgemagert, nicht ödematös. Haut graugelb, dünn; sparsame blasse Todtenflecke. Mässige Starre. Unterhautzellgewebe fettarm; Musculatur spärlich, blass.

Am linken mittlern Theil der Stirnbeinschuppe ist die Haut normal. Das Unterhautzellgewebe und oberflächliche Periost daselbst bilden eine graugelbe, eitrige Masse. Beim Versuch, das Periost abzulösen, bleibt an

dessen Knochenfläche eine 1/2—2''' dicke, grauweisse, undeutlich gelagerte, homogene Masse sitzen, welche vordem in einer gleich tiefen Knochengrube lag. Letztere ist über 1□'' gross, unregelmässig zackig, von der genannten Tiefe und mit mehreren spitzen Knochenmassen besetzt. An der übrigen Aussenfläche des ganzen Schädeldachs finden sich c. 20 1—6□''' grosse, runde oder zackige, flache oder bis 1/2''' tiefe, narbige Stellen, denen das übrigens normale Periost fest ansitzt. Das Schädeldach selbst ist überall, besonders in der vorderen Hälfte, gegen doppelt dicker, vorzugsweise aus compacter Substanz bestehend. An der Innenfläche findet sich überall spärliches, an obiger Stelle reichliches sammetähnliches Osteophyt. — Die Dura mater sitzt dem Schädeldach fester an, ist mässig injicirt, nicht verdickt. Nur an der obiger Grube entsprechenden Stelle ist sie in der Ausdehnung von 3□'' etwas dicker, stark injicirt und an der Aussenfläche mit gleichem Osteophyt besetzt. An der den obern Theil des Clivus und die rechte Hälfte der Sella turcica überziehenden Dura findet sich eine länglichrunde, im Ganzen 1 1/2□'' grosse, 1—1 1/2''' dicke, in den mittlern Theilen hochgelbe, peripherisch dünnere, graugelbe Substanz. Auf dem Durchschnitt ist dieselbe gelb, homogen, trocken, etwas brüchig. In der Peripherie der graugelben Substanz liegt eine stellenweise 3''' breite, bis 1/2''' dicke, grauweisse, weichere, feuchte Masse. Beiderlei Substanzen liegen an Stelle der Dura, ohne mit dem Knochen selbst irgend weiter zusammenzuhängen. Der rechte N. opticus, oculomotorius und trigeminus sind schmaler, weicher, hängen aber mit der Substanz nicht zusammen. Die weichen Hirnhäute hingegen fehlen und sind durch die Substanz substituirt. Die entsprechende Stelle des Pons ist oberflächlich etwas weicher, sonst normal. — Die weichen Hirnhäute sind übrigens an der Oberfläche sehr stark und ziemlich gleichmässig, an der Basis schwach getrübt, an ersterer Stelle stark ödematös. — Der rechte mittlere Hirnlappen enthält zwei wallnussgrosse und c. 10 bis kaffeebohnengrosse, meist scharf umschriebene, runde oder spaltförmige Stellen, welche im Centrum grauweisse, schwach trübe Flüssigkeit enthalten, während die Peripherie der kleinen cystenähnlich begrenzt, die der grösseren in der Dicke von 3—4''' grauroth, breiig weich, wie wurmstichig ist. Die übrige Hirnsubstanz ist fest, mässig bluthaltig, sonst normal.

Rachen- und Halsorgane vollständig normal.

Beide Lungen stellenweise verwachsen. Im mittlern Theil des linken Oberlappens liegen gegen zehn, bis bohnengrosse Stellen, welche in einer graugelblichen, glatten, feuchten Peripherie sackig erweiterte Bronchien mit grauem schleimigen oder käsigem gelben Secret enthalten. Uebriges Lungengewebe blutarm. Der rechte Unterlappen normal gross, schwer, luftleer, braunroth, glatt, reichliche blutige trübe Flüssigkeit enthaltend. Mässige chronische Bronchitis. Bronchialdrüsen etwas grösser, schwarz, fest. — Herzbeutel normal. Herz normal gross, sehr schlaff, mit spärlichem Blut. Fleisch grauroth, weich. Klappen und grosse Gefässe normal.

Leber normal gross, schlaff. An der Oberfläche jedes Lappens eine 1/4□'' grosse, runde Einsenkung. Dieser entsprechend liegt auf dem Durchschnitt eine centrale schwielige Stelle, umgeben von strahlig herangezogenen, kleinen, festen Acini. Uebriges Lebergewebe normal. — Milz normal gross, blutarm, weicher. — Nieren ebenso. Harnblase normal. — Magen, Darm, Hoden und Nebenhoden normal.

Die microscopische Untersuchung des Syphiloms über dem Pons ergab im Ganzen die in den vorhergehenden Fällen (V u. VI) aufgezählten Resultate. Die gelben, trocknen Stellen bestanden zum allergrössten Theil aus Eiweiss- u. Fettmolecülen, sowie aus einzeln oder in Büscheln liegen-

den Fettnadeln. Nur stellenweise fanden sich einfach atrophische oder fettig entartete Kerne und Zellen. Alle diese Bestandtheile waren in eine grösstentheils spärliche, homogene, stellenweise deutlich fasrige Grundsubstanz ziemlich fest eingebettet. — Zwischen Stellen von der beschriebenen Structur und solchen, welche nicht verändert waren, bestand meist eine ganz scharfe Grenze. Nur hie und da fanden sich Uebergänge, indem in einer fasrigen oder fast homogenen, spärlichen Grundsubstanz sehr reichliche Körnchenzellen und -Haufen und meist gleichzeitig einfach atrophische Kerne und Zellen lagen. — Die frischen Theile des Syphiloms boten die im allgemeinen Theil nachgewiesene Structur dar. Das Syphilom hatte, wie man theils an den verschiedenen Tiefen feiner Querschnitte, theils an den verschiedenen Geweben der Grundsubstanz sah, seinen Sitz gleichmässig in allen drei Hirnhäuten und ging weder in die eigentliche Knochen-, noch in die eigentliche Hirnsubstanz über. Die Scheide der darin eingeschlossenen Arterien und Venen von gröberem und mittlerem Caliber war gleichfalls durchaus syphilomatös. Das Lumen der feinsten dieser Gefässe, sowie vieler Capillaren schien vollkomen erhalten zu sein. — Peripherisch erstreckte sich das Syphilom viel weiter, als dies mit blossem Auge erkennbar war. Ebenso setzte sich dasselbe auch längs der Scheide der grösseren Gefässe in das Innere der Brücke fort, ohne, wie gesagt, in der Hirnsubstanz selbst zu sitzen. — Die Zellen und Kerne des Syphiloms gingen aus Theilung der Bindegewebskörperchen, nicht aus endogener Wucherung hervor.

Die Dura mater der übrigen Stellen zeigte die meisten Bindegewebskörperchen etwas breiter und länger und in vielen einzelne Fettmolecüle. Nur wenige, meist einzeln liegende Körperchen enthielten zwei Kerne. — Die Arachnoidea war an den meisten Stellen einfach hypertrophisch; in ihren meist wenig entwickelten Körperchen häufig Fettmolecüle. Ausserdem an ziemlich vielen Stellen Gruppen von 10—40 wenig dicht liegenden, mittelgrossen, runden oder ovalen Kernen. — Die Pia mater nicht verdickt; ihre meisten Körperchen stark fettig entartet. Ebenso häufig die Epithelien, organischen Muskelfasern und Bindegewebskörperchen der Pia-Gefässe.

Die erweichten Gehirnstellen boten nichts von andern derartigen Erweichungen Abweichendes dar. — Auch die beiden Lebernarben liessen microscopisch ihre Herkunft nicht mehr erkennen. — Näheres über die Knochenaffection folgt an einer andern Stelle.

X. Statistische Mittheilungen über Febris intermittens.

(Nach zwölfjährigen Beobachtungen im Stadtkrankenhause zu Dresden.)

Von Dr. A. Fiedler, Assistenzarzt daselbst.

Wenn die Krankheitsverhältnisse, wie sie in Krankenhäusern beobachtet werden, auch nicht allemal parallel gehen mit denen der betreffenden Bevölkerung überhaupt, so kann man doch sehr häufig aus der Frequenz und aus dem Verhalten einzelner Krankheiten im Hospitale, zumal wenn man grössere Zeitabschnitte und Zahlen berücksichtigt, annähernd richtige Aufschlüsse erhalten über die Häufigkeit und die übrigen Verhältnisse derselben Krankheit in der Stadt oder an dem Orte, woselbst das Hospital gelegen ist.

Wenn wir daher im Folgenden aus der Zahl der in das Stadtkrankenhaus zu Dresden aufgenommenen Wechselfieberkranken auf die Häufigkeit des Vorkommens dieser Krankheit etc. in Dresden überhaupt schliessen, so kann daraus zwar kein absolut richtiges Resultat hervorgehen, jedoch wird dasselbe gewiss nicht weit von der Wahrheit entfernt sein.

Unter 13190 Kranken, welche vom Jahre 1850 bis 1861 (incl.) in's Krankenhaus zu Dresden auf die medicinische Abtheilung des Herrn Geh. Med.-Rath Dr. Walther aufgenommen wurden, befanden sich nur 176, welche an Febris intermittens litten. Die Kranken vertheilten sich auf die einzelnen Jahre in folgender Weise:

Jahr.	Aufgenommene Kranke:			davon Intermittens:					Verhältniss der Wechselfieberkr. zu den Aufgenommenen nach %.		
	überhaupt.	männlich.	weiblich.	in Summa.	männlich.	weiblich.	von Dresden.	von auswärts.	überhaupt.	männlich.	weiblich.
1850	828	560	268	6	6	—	2	4	0,72	1,07	—
1851	854	317	537	17	17	—	2	15	1,99	3,17	—
1852	793	494	299	5	3	2	—	5	0,63	0,61	0,67
1853	788	501	287	17	15	2	3	14	2,16	2,99	0,70
1854	645	420	225	20	19	1	3	17	3,10	4,52	0,44
1855	949	519	430	26	22	4	2	24	2,74	4,24	0,93
1856	1346	697	649	22	18	4	1	21	1,63	2,58	0,62
1857	1266	581	685	9	9	—	—	9	0,71	1,55	—
1858	1316	610	706	14	13	1	—	14	1,06	2,13	0,14
1859	1381	620	761	10	5	5	2	8	0,72	0,81	0,66
1860	1303	579	724	12	9	3	1	11	0,92	1,55	0,41
1861	1721	795	926	18	11	7	1	17	1,05	1,38	0,76
Sa. Sa.	13190	6913	6277	176	147	29	17	159	1,33	2,13	0,46
durchschn. p. a.	1099,16	576,08	523,08	14,67	12,25	2,42	1,42	13,25	1,33	2,13	0,46

Aus dieser Zusammenstellung lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

Die Häufigkeit des Wechselfiebers war in den letzten 12 Jahren in Dresden eine äusserst geringe. — Die Anzahl der während dieser Zeit ins Hospital aufgenommenen Intermittenskranken betrug 176; die Frequenz schwankte zwischen 0,63 Proc. und 3,10 Proc. der jährlichen Aufnahme. Im Durchschnitt pr. ao. wurden aufgenommen 14,67 Wechselfieberkranke.

Die Häufigkeit des Wechselfiebers hat in Dresden in den letztvergangenen 12 Jahren weder erheblich zu- noch abgenommen. Die meisten Kranken wurden 1853, 1855, 1856, besonders aber 1854 (3,10 Proc. der Aufnahme in diesem Jahre) im Hospitale behandelt; seitdem hat die Frequenz etwas abgenommen und stieg nicht wieder über 1,1 Proc. der Aufnahme. Die wenigsten Wechselfieberkranken wurden 1852 aufgenommen (0,63 Proc.).

Das Wechselfieber kam ungleich seltener bei Frauen als bei Männern vor:

Von jenen 176 Fällen (1,33 Proc. der Gesammt-Aufnahme) betrafen 147 (2,13 Proc. der Aufnahme) Männer und nur 29 (0,46 Proc.) Frauen. — Durchschnittlich pr. ao. wurden aufgenommen 12,25 Männer und 2,42 Frauen. Es wiederholte sich dieses Verhältniss jedes Jahr, immer überwogen die männlichen Wechselfieberkranken beträchtlich über die weiblichen.

Die meisten Intermittenskranken, welche in's Hospital aufgenommen wurden, waren nicht aus Dresden gebürtig. Unter jenen 176 Kranken waren 159 von auswärts und nur 17 aus Dresden. (In keinem der 12 Jahre wurden mehr Kranke, die in Dresden geboren waren, als Auswärtige am Wechselfieber im Krankenhause behandelt.) Wie viele von jenen 159 Kranken schon längere Zeit in Dresden gelebt hatten, können wir nicht angeben, ebensowenig wie viele von den 29 aus Dresden Gebürtigen kurz vor ihrer Aufnahme in's Krankenhaus an Orten, wo Intermittens häufiger ist, lebten.

Von den 14,67 durchschnittlich pr. ao. aufgenommenen Wechselfieberkranken waren 1,42 aus Dresden und 13,25 von auswärts.

Hinsichtlich des Typus, in welchem das Fieber auftrat, ist zu bemerken, dass die tertiane Form die vorherrschende war. Unter den 176 Fällen waren 3 in Bezug auf die Wiederkehr der Paroxysmen unregelmässig, 3 waren quartan, 39 quotidian und 104 tertian. In 27 Fällen war der Rhythmus nicht angegeben.

Fast sämmtliche Wechselfieber, welche im Krankenhaus zu Dresden beobachtet wurden, gehörten zu denen, welche nach Anwendung der geeigneten Mittel (Chinin) sehr bald wichen.

Recidive wurden ein Mal bei 5 Personen, zwei Mal bei 2 Personen während dieser 12 Jahre beobachtet. — Die mittlere Behandlungsdauer betrug 15,9 Tage.

Was das Alter der 176 Intermittenskranken anlangt, so betrug dieses durchschnittlich 24,79 Jahre. Das niedrigste Alter war 15 Jahre, das höchste 57 Jahre.

(1850 betrug das durchschnittliche Alter der in diesem Jahre aufgenommenen Wechselfieberkranken 26,2 Jahre; 1851 23,2; 1852 27,8; 1853 24,8; 1854 23,5; 1855 23,5; 1856 22,5; 1857 20,2; 1858 25,5; 1859 29,3; 1860 24,1; 1861 27,1.)

Auf die einzelnen Monate vertheilen sich die 176 Intermittenskranken in folgender Weise (s. folgende Seite).

Daraus folgt, dass die Frequenz der Wechselfieberkranken vom Monat Februar bis zum Monat Juni stetig von 0,30 Proc. bis 3,37 Proc. der Aufnahme stieg und von da an wieder ziemlich rasch bis zum Monat October fiel, und zwar von 3,37 Proc. bis zu 0,21 Proc. der Aufnahme in dem entsprechenden Monat.

Am seltensten ist demnach das Wechselfieber in Dresden in den Wintermonaten (October, November, December, Januar und Februar), am häufigsten in den Monaten Mai, Juni und Juli.

schen Klinik mit dem bereits von Higginbottom und Fenger empf· Mittel angestellt wurden, zur Nachahmung der Lokaltherapie der E zumuntern. Eine Lösung des Höllensteins (30—35 Gran in 1 l dest. gelöst) wird nicht allein auf die ganze entzündete Stelle - matischen Rosen mit Einschluss der Wunde oder des Geschwüres soweit sich in ihrer Umgebung eine verhärtete oder schmerzhafte den lässt, aufgepinselt, nachdem diese Hauttheile vorher durch A mit Seifenwasser oder einer verdünnten Kalilösung von Fett ge so zur besseren Annahme empfänglich gemacht worden sind. Weise richtig gebraucht, hält Verf. mit Wernher den Höllen wirksamste und sicherste Lokalmittel bei allen Formen von Er und Lymphangitis. Nach ihren Erfahrungen wird es genügen. Fällen eine Application täglich, in schwereren zwei vorzun die Rose über die bestrichene Fläche hinausgreifen, so ist es sie sofort neuerdings begränzt werde.

Bei Gesichtsrosen, die schon auf die Kopfhaut überge darf in schweren Fällen, wo Gefahr des Uebergreifens auf di des Gehirns droht, nicht beanstandet werden, den Kopf ze die ganze entzündete ödematöse Stelle kräftig zu bepinseln.

So viel über die von Wernher und Dannenberger vo der Anwendung dieses Mittels. In folgenden Sätzen wer des Lapis bei Bekämpfung der Rose zusammengestellt:

1) Der Höllenstein ist in allen Fällen wendbar.

2) Er ist das bequemste und schmerzlos anzuwendenden Mitteln. Er vermeidet die Spann und schmiegt sich der entzündeten Fläche vollkommen an plasmen und Fomente, besonders bei Gesichtsrosen, imm angenehm sind.

3) Der Verlauf wird stets abgekürzt, in l die Dauer von 2, in schwereren auf 3—4 Tage.

4) Alle Gefahr des Wanderns und We die Tiefe, sowie der Abscessbildung wird

5) Die abortive Anwendung des Höllen das Entstehen sogenannter Metastasen, d. greifen auf nahe liegende seröse Häute ab.

Diese Aussprüche sind so vielversprechend und lohnend sein dürfte, auch auf anderen Kliniken dieses zumal unsere heutigen Anschauungen in der Medici menten mit localer Therapie auffordern.



er
h
ur
le-
ar,
eine
chen
Blut-
dert;
dieser
machen
Angaben
eil eine
ratur be-
mperatur

ber unsern
II. p. 188.
nden Blutes
en worden;
er Gerinnung
Erforschung
l der äussern
tand. dass jene
sich theilweise

des Blutes Bahn
die Coagulation
de merkwürdige
38°—40° für das

nur 2°—3° über die
jene perniciöse Höhe
meisten beschleunigen,
t haben, dass, wenn
Einfluss auf die Ge-
40° sich geltend macht;
d darüber wird die Ge-

mie II, p. 30, über denselben
ng am schnellsten bei + 45°,5
che Thatsache, welche jedoch
er des Blutes bei 42°,5, keinen

mässigt sich die Temperatur mehr oder weniger, während der Puls an Frequenz zunimmt und die übrigen Erscheinungen immer bedrohlicher werden; auch dieses Herabgehen der Eigenwärme bei einem sonstigen Zustand, der nicht damit harmonirt, kann als ein ziemlich sicheres Zeichen des nahen ungünstigen Ausgangs angesehen werden."

Bei der zusammengesetzteren Art des letzteren Ausganges haben wir es besonders mit der ersten Form des Todes zu thun, wo der Tod bei einer Temperatur von 42°,5 C erfolgt, und wir verdanken der Krankenthermometrie einen wichtigen Beitrag zur Thanatologie.

Fragen wir: warum erträgt der menschliche Organismus keine höhere Temperatur als 42°,5? so treten besonders 3 Ursachen als möglich auf: I. Möglicherweise werden bei dieser Temperatur die Centralorgane und Nerven in ihrer Structur und mithin in ihrer Thätigkeit gestört; allein unsere Untersuchungen liessen uns weder bei Thieren noch bei Menschen einen histologischen oder chemischen Unterschied erkennen; es fand sich kein charakteristischer Unterschied zwischen Gehirn und Nervenmasse bei Thieren und Menschen, welche bei normaler Blutwärme gestorben waren, und bei andern, welche unter dem thermischen Maximum bei 42°,5 verendet hatten. II. Es wäre ferner möglich, dass die Temperatur nicht an und für sich zerstörend auf die Centralorgane wirkte, sondern nur die dabei in Krankheiten zugleich mit vorhandenen Veränderungen im Stoffwechsel; da mit dem Steigen der Temperatur auch eine gleichzeitige Zunahme des Pulses und der Respiration erfolgt, so wird mehr Sauerstoff in den Lungen aufgenommen, und der Oxydationsprocess geht im Blute viel schärfer vor sich. Hiernach wäre nun zweierlei möglich: 1) die Kohlensäure wird von den Lungen nicht mehr gehörig ausgeschieden, und es erfolgt der Tod nach Analogie der Erstickung. 2) Da die 24stündige Harnstoffmenge in vielen Fiebern vermindert ist, bei der gestörten Ausfuhr durch den Harn im Blute sich einigermaassen anhäufen muss, so wäre es möglich, dass bei dem verschärften Auftreten des Oxydationsprocesses ein Theil des Harnstoffes schon im Blute in kohlensaures Ammoniak umgewandelt wird, und also der Tod eine Folge der Intoxication des kohlensauren Ammoniaks sei; allein der Tod kann weder durch Intoxication mit Kohlensäure, noch durch Vergiftung mittelst kohlensauren Ammoniaks eingetreten sein: es wird nämlich im Blute der Leichen keine so bedeutende Menge Kohlensäure noch kohlensaures Ammoniak angetroffen; ferner müsste bei diesen Intoxicationen das Blut nicht gerinnen, während es in [illegible]llen zwar schwarz ist, aber reichliche Coagula bildet [illegible] stoff an und für sich kann in unsern Fällen nich[illegible]

sein, da in den betreffenden Fällen der Harnstoff im Blute immer noch viel zu wenig sich angehäuft hat, um gefährliche Zufälle nach sich zu ziehen. III. Da die Temperatur des Körpers vom Blute ausgeht, so wäre es möglich, dass das Blut bei einer Temperatur von 42°,5 C eine solche chemische oder physikalische Veränderung erlitte, welche den Kreislauf unmöglich mache; es ist klar, dass von den Flüssigkeiten des Blutes das Albumin hierbei keine Veränderung erleidet, das Globulin im Innern der Blutkörperchen erleidet ebenso wenig eine Veränderung, die Hüllen der Blutkörperchen bleiben bei dieser Temperatur durchaus unverändert; so wäre in letzter Instanz nur das Fibrin übrig, welches bei dieser Temperatur gerinnen müsste und so den Blutlauf unmöglich machen würde. Dieser einfachen Hypothese stehen freilich die Angaben der Chemiker und Physiologen entgegen, welche zum Theil eine Verzögerung der Gerinnung des Blutes bei dieser Temperatur beobachtet haben wollen; andere dagegen wollen dieser Temperatur gar keinen Einfluss einräumen.

Ueber Nasse, welcher in neuerer Zeit die meisten Versuche über unsern Gegenstand gemacht hat, urtheilt Lehmann, Physiolog. Chemie II, p. 188, in folgender Weise: „Der Einfluss der Temperatur des ausfliessenden Blutes auf die Gerinnung des Blutes ist auch von Nasse hervorgehoben worden; allein die näheren Beziehungen zwischen jener und der Dauer der Gerinnung sind noch unerkannt; zu den Schwierigkeiten einer genauern Erforschung des ursächlichen Zusammenhangs der Gerinnungsdauer und der äussern und innern Verhältnisse des Blutes gesellt sich noch der Umstand, dass jene Einflüsse oft gleichzeitig im Blute sich geltend machen und sich theilweise gegenseitig aufheben.“

Hewson, der in so vielen Stücken in der Untersuchung des Blutes Bahn gebrochen, hat auch über den Einfluss der Temperatur auf die Coagulation Versuche angestellt, und Mulder hat hierüber nur folgende merkwürdige Stelle (Physiolog. Chemie p. 1089): „Hewson meint, dass 38°–40° für das Coaguliren die günstigste Temperatur ist.“

Hiernach würde eine Wärme, welche nur 2°–3° über die normale Blutwärme steigt, also nicht einmal jene perniciöse Höhe des Typhus erreicht, die Coagulation am meisten beschleunigen, während wir uns durch Versuche überzeugt haben, dass, wenn die Wärme überhaupt einen verzögernden Einfluss auf die Gerinnung ausübt, dieser gerade bei 36°–40° sich geltend macht; in allen Temperaturgraden darunter und darüber wird die Gerinnung beschleunigt.

Anders referirt S[illegible] M[illegible]inische Chemie II, p. 80, über denselben Gegenstand: „Na[illegible] [illegible]e Gerinnung am schnellsten bei + 45°,5 bis + 48° statt.“ [illegible] [illegible]enswerthe Thatsache, welche jedoch gerade über uns[illegible] [illegible]gsdauer des Blutes bei 42°,5, keinen Aufschluss gib[illegible]

In der allerneuesten Zeit hat nun A. Schmidt sehr umfassende Untersuchungen geliefert in seiner Arbeit „Ueber den Faserstoff und die Ursache seiner Gerinnung. Reichert und Du Bois' Archiv 1861, p. 545—587." Unseren speciellen Gegenstand, den Einfluss der Temperatur auf die Gerinnung behandelnd, äussert er sich: „Bei 35° verläuft der Gerinnungsprocess durchschnittlich 5—10mal so schnell, als bei 15°; eine Wärme von 55° scheint nachtheilig zu wirken; die Gerinnung bleibt endlich gänzlich aus bei 60° bis 65°." Aus Scheerer's Bericht darüber ist noch mitzutheilen: „Höhere Temperaturen über 50° scheinen selbst nachtheilig zu wirken, indem erst nach dem Erkalten die Gerinnung spontan eintrat. Ueber 60° blieb die Gerinnung ganz aus; es wird dadurch nicht die fibrino-plastische Substanz zerstört, sondern das Fibrin selbst an der Gerinnung verhindert; jede fibrinöse Flüssigkeit einmal auf 60° erwärmt, verliert ihre Gerinnbarkeit, ohne sich dabei äusserlich zu verändern. Die Temperaturgrenze scheint hierbei ziemlich scharf umschrieben zu sein; 45° sind ohne Wirkung; 50°—55° setzen die Gerinnbarkeit bedeutend herab; 60° liessen sie gar nicht mehr auftreten."

Das Blut bei so hohen Temperaturen zu untersuchen liegt ausserhalb unserer Aufgabe; aber schon dadurch, dass bei den Gerinnungsversuchen in sehr vielen Fällen Chylus und Lymphe angewendet wurden, machen sich dieselben trotz ihrer grossen Anzahl sehr verdächtig, und scheinen auch aus anderen Ursachen nicht vergleichbar zu sein.

Bei so widersprechenden Angaben blieb uns demnach nichts übrig als die Sache selbst durch Versuche zu erörtern. Die Versuche wurden in folgender Weise angestellt. Man liess Aderlassblut unmittelbar aus der Vene in zwei ganz gleiche Gläser ausfliessen. Das eine Glas hatte die Temperatur des Zimmers, das andere war auf 43° erwärmt; das erste Glas wurde mit dem Blute sich selbst überlassen, das andere Glas wurde im Becken eine Stunde lang gelassen, wobei das Wasser im Becken constant auf einer Temperatur von 43° erhalten wurde. Auf diese Weise konnte leicht der Unterschied zwischen der Coagulationsdauer des sich selbst überlassenen Blutes und des auf 43° erwärmten Blutes beobachtet werden. Schon bei den ersten Vorversuchen stellte sich die nothwendige Bedingung dar, dass man nur mit ziemlichen Massen Blutes vergleichbare Ergebnisse erhält, da nur bei grossen Massen eine grosse Reihe Störungen weniger hervortreten, welche eine klare Uebersicht über die Dinge geradezu unmöglich machen.

Je kleiner die Mengen Blut sind, mit welchen man Versuche anstellen will, um so mehr ist dies dem Einflusse des Sauerstoffs der atmosphärischen Luft ausgesetzt, ferner auch der Berührung mit andern heterogenen Stoffen, mit den Wandungen des Versuchsgefässes, um so mehr unterworfen. Aus diesem Grunde ist ein grosser Theil der Versuche von Nasse und der neuesten von A. Schmidt verdächtig. Wir haben bei allen unsern Versuchen

allemal in jedem Glase zwei bis drei Unzen gehabt. Hierbei wird es aber auch klar, dass man die Gerinnung nicht nach Secunden beobachten kann; wenn daher Nasse die Coagulationszeit nach Secunden angibt, so hat er offenbar mit viel zu kleinen Massen gearbeitet und verdienen daher seine Angaben nicht den vollen Glauben. Wir haben in unsern Versuchen immer den Zeitpunkt der beginnenden Coagulation angegeben, wenn das Blut an dem Boden der Gläser leicht adhärirte; bedeutend schwieriger aber war es, den Zeitpunkt der vollständigen Coagulation bestimmt anzugeben: wir haben die Coagulation als vollständig betrachtet, sobald der Inhalt der Gläser bei vorsichtigem seitlichen Heben nicht mehr nach unten abfloss, sondern cohärirte. Um aber die Gläser so wenig als möglich zu stören, wurde nur von 2 zu 2 Minuten beobachtet; ja in seltenen Fällen ausnahmsweise später und langsamer Gerinnung konnte nur von 4 zu 4 Minuten beobachtet werden. Ferner wurde noch der Austritt des Serums beobachtet, doch durfte auch hier nicht der erste Tropfen beachtet werden, da bei so kleinen Mengen zu verschiedenartige Resultate erhalten worden wären, sondern es wurde die Zeit bemerkt, wo die Menge des ausgetretenen Serums etwa einen Scrupel betrug. Endlich wurde noch die Coagulation des Faserstoffs beobachtet, indem nach Verlauf von 1 oder 2 Stunden der Durchmesser der beiden Blutkuchen gemessen wurde.

Bei dieser Art zu beobachten war es offenbar, dass eine Reihe Fälle, bei welchen keine feste Coagulation eintrat, nicht mit aufgenommen werden konnte. Sehr störend zwar nicht auf die Gerinnungszeit, wohl aber auf die Contraction des Blutkuchens war bisweilen eine Menge grösserer Luftblasen, welche man zuweilen rasch mit einer Pipette vom Blute abheben kann, welche aber möglichst zu vermeiden sind; daher wurde schon beim Auffangen des Blutes die grösste Sorgfalt angewendet, ja schon während man die Operation des Aderlasses vornimmt, muss man auf alle Umstände bedacht sein. Um das Herabfliessen des Blutes zu vermeiden, operirt man am besten mit dem Schnepper, da man es bei der Lancettenoperation nicht so in der Gewalt hat, das Blut in einem Strahle herausspringen zu lassen; auch darf der Venenstich nicht zu gross sein. Fälle, in welchen das Blut zum Theil am Arme herunterläuft, sind zu Coagulationsversuchen ungeeignet. Die ersten Theile des Blutes wurden in einem gewöhnlichen metallenen Aderlassbecken aufgefangen; erst wenn der Strahl ruhiger geworden, liess man denselben in die Versuchsgläser sich ergiessen, wobei jede Berührung des Blutstrahls mit den Wänden der Gefässe nach Möglichkeit vermieden wurde. Es ist durchaus

darauf zu sehen, dass in beide Gläser genau gleiche Mengen Blutes kommen; hat man die Vorsicht nicht gebraucht, dass in das zweite Glas ein wenig mehr Flüssigkeit, als in das erste kommt, so kann man rasch mit einer Pipette die nothwendige Gleichheit der Volumina herstellen. Die Gläser werden augenblicklich weggestellt, das erste in warmes Wasser, das andere daneben wird an der Luft gelassen; um das Wasserbad immer auf 43° zu erhalten, wird von Zeit zu Zeit immer vorsichtig wärmeres Wasser nachgegossen. Es ist klar, dass man, um das Wasserbad nicht zu rasch erkalten zu lassen, schon mit ziemlichen Quantitäten Wasser im Reservoir arbeiten muss; auch ist nur bei grösseren Quantitäten ein Nachgiessen ohne Störung möglich. Die Versuchsgläser dürfen im Glase nicht zu stark sein, um die Wärme leicht durchzulassen; sie dürfen nicht zu flach sein, um die Berührung zwischen Blut und Luft nicht zu vermehren; ebenso wenig dürfen sie zu eng sein, da auf gleiche Weise die Berührungsfläche zwischen Blut und Glas vermehrt werden würde: es hat uns am besten geschienen, Gläser von 4 Zoll Höhe und 3 Zoll Durchmesser anzuwenden, und wir haben in allen unseren Versuchen dieses Maass eingehalten. Es ist eine constante Erscheinung, dass der Kuchen des im Wasserbade gehaltenen Blutes sich rascher zusammenzieht, als im Glase, welches zum Vergleich bei Zimmertemperatur gelassen wurde; wir haben in allen Fällen die Durchmesser der beiden Kuchen angegeben, und es ist diese Contraction als ein augenscheinlicher Beweis für die raschere Ausscheidung des Faserstoffs anzusehen. Dabei darf man aber nur zu einer bestimmten Zeit, etwa 1—2 Stunden, den Durchmesser der Scheiben messen; wartet man zu lange, 4—6 Stunden nachher, so gleicht sich dieser Unterschied nur in einigen Fällen wieder aus, meistens werden diese beiden Durchmesser nie wieder vollkommen ausgeglichen, wenn er auch nach und nach kleiner wird.

Bei den Beobachtungen, welche wir jetzt mittheilen, findet man in 3 Rubriken die Gerinnungszeiten. Es wurden nicht nur die Versuchsgläser (I und II) beobachtet, sondern es diente auch das Blut im Aderlassbecken (III) zu Beobachtungen; dieselben haben für unsere Untersuchung gar keine Bedeutung, sie dienten uns nur zur Controlle. Die Mengen Blutes in denselben waren bald kleiner, bald grösser als der Inhalt der Gläser, die Temperatur des Beckens unterschied sich nicht von der des Zimmers.

I. Reihe von Beobachtungen.

1. Frau.		I. 43°	II. 18°	III. 18°	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	1 Min.	2 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	20 M.	33 M.	29 M.	18°.
Krankheit:	Austritt des Serum	6 M.	10 M.	10 M.	
Epilepsie.	Faserstoffhaut	0	0	0	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	33 Lin.	34 Lin.		

Sobald das Blut den Boden des erwärmten Glases beim Aderlass berührt hatte, wurde es dickflüssig und schwarz: ein Zeichen der augenblicklichen Gerinnung. Dieser Unterschied der Farbe in beiden Gläsern ist höchst merkwürdig; da das Fibrin sogleich anfängt zu gerinnen, so umschliesst es die Blutkörperchen auf der Stelle, und hindert den Sauerstoff, an dieselben heranzutreten. In dem zweiten Glase wird das Blut heller roth, da der Sauerstoff von den Blutkörperchen noch eine Zeit absorbirt werden kann: dieser Unterschied der Farben dauert manchmal eine Stunde, dann wird auch das erwärmte Blut wieder roth, wenn auch nur in den oberflächlichsten Schichten. Dieser Farbenunterschied zeigte uns gleich in den ersten Experimenten, dass wir auf dem rechten Wege waren, dennoch sind es nur Nuancirungen im Colorit, welche leicht zu streitigen Puncten werden könnten. Da dieser Farbenunterschied sich bei allen Beobachtungen constant zeigte, so werden wir seiner nicht mehr speciell gedenken.

2. Frau.		I. 43°	II. 19°	III. 19°	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	1 Min.	3 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	10 M.	20 M.	12 M.	19°.
Pleuritis	Austritt des Serum	5 M.	12 M.	10 M.	
vor 2 Jahren.	Faserstoffhaut	0	1 Lin.	1 Lin.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	33 Lin.	34 Lin.		

Dieser Fall ist besonders deshalb von Wichtigkeit, weil man sieht, dass in dem auf 43° erhaltenen Glase die Gerinnung so rasch eintritt, dass keine Senkung der Blutkörperchen erfolgen konnte, während diese Senkung in den beiden andern Partien auftrat, so dass sich eine Faserstoffhaut bilden konnte, indem die Gerinnung in diesen Theilen so langsam erfolgte, dass sich schon ein Theil der Blutkörperchen gesenkt hatte. Es ist dieser Versuch sehr lehrreich für die Veränderungen des Blutes in der Wärme. Ferner ist noch zu bemerken, dass wegen der störenden Farbe der Faserhaut die Farbenveränderung an der obern Schicht nicht so scharf hervortrat.

3. Frau.		I. 43°	II. 21°	III. 21°	Temperatur
Alter 50—60	Anfang der Gerinnung	1 M.	2 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	10 M.	15 M.	12 M.	21°.
Apoplectica.	Austritt des Serum	9 M.	12 M.	10 M.	
	Faserstoffhaut	0	0	0	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	31 Lin.	32 Lin.		

Die Frau war nur ganz schwach apoplectisch; ihre Tochter war an Mania puerperalis gestorben, und seit dieser Zeit war einige Neigung zu Schwermuth vorhanden.

4. Mann.		I. 43°	II. 23°	III. 23°	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	1 M.	2 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	8 M.	12 M.	11 M.	23°.
Pneumonicus.	Austritt des Serum	8 M.	28 M.	26 M.	
	Faserstoffhaut	0,5 L.	1,5 L.	Spuren.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	32 L.	33 L.		

Der Mann war schon zweimal an Pneumonie von mir behandelt worden, der jetzige Aderlass war rein prophylactisch. Der Unterschied in der Gerinnungszeit ist hier noch grösser als in den vorhergehenden Fällen; bei alledem war die Wärme nicht ganz im Stande, die Faserhautbildung zu verhindern (cf. 2): wahrscheinlich war das Senkungsvermögen viel stärker als in dem frühern Falle, so dass also trotz des Reichthums an Faserstoff und mithin rascher Gerinnung doch noch eine Faserstoffhaut gebildet werden konnte.

5. Mann.		I. 43°	II. 16°	III. 16°	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	1 M.	2 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	10 M.	16 M.	12 M.	16°.
Pneumonicus.	Austritt des Serum	6 M.	8 M.	8 M.	
	Faserstoffhaut	1 L.	2 L.	1 L.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	31 L.	33 L.		

Dieser Mann hatte nur einmal eine Pneumonie gehabt, der Aderlass war rein prophylactisch. Wir sehen, dass auch hier die Faserhautbildung zwar durch die Wärme vermindert, allein nicht aufgehoben wurde.

6. Mann.		I. 43°	II. 18°	III. 18°	Temperatur
Alter 20—30	Anfang der Gerinnung	0 M.	1 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	15 M.	19 M.	18 M.	18°.
Pneumonicus.	Austritt des Serum	4 M.	13 M.	11 M.	
	Faserstoffhaut	1 L.	2 L.	Spuren.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	30 L.	32 L.	0	

Congestion nach der Brust indicirte den Aderlass. Auch hier hat die Wärme die Bildung der Faserhaut nicht ganz verhindern können.

7. Mann.		I. 43°	II. 22°	III. 22°	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	1 M.	2 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	18 M.	24 M.	20 M.	22°.
Pleuriticus.	Austritt des Serum	8 M.	10 M.	9 M.	
	Faserstoffhaut	1 L.	2 L.	1 L.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	30 L.	32 L.		

Der Aderlass war rein prophylactisch. Auch hier eine Schwächung der Faserstoffhaut in Folge der starken Wärme.

8. Frau.		I. 43°	II. 17°	III. 17°	Temperatur
Alter 20—30	Anfang der Gerinnung	1 M.	2 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	16 M.	20 M.	18 M.	17°.
Graviditas.	Austritt des Serum	8 M.	6 M.	7 M.	
	Faserstoffhaut	1 L.	2 L.	1 L.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	32 L.	33 L.	0	

Die Schwangerschaft hatte den sechsten Monat erreicht; der Aderlass wurde wegen Andrang nach dem Kopfe gemacht. Auch hier war durch den Einfluss der Wärme die Faserhaut verringert worden.

9. Frau.		I. 43°	II. 19°	III. 19°	Temperatur
Alter 20—30	Anfang der Gerinnung	0 M.	2 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	12 M.	16 M.	14 M.	19°.
Epileptica,	Austritt des Serum	10 M.	12 M.	12 M.	
Amenorrhoica.	Faserstoffhaut	0	0	0	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	33 L.	34 L.		

Durch Amenorrhoe bedingte congestive Epilepsie indicirte in diesem Falle den Aderlass.

10. Mann.		I. 43°	II. 17°	III. 17°	Temperatur
Alter 20—30	Anfang der Gerinnung	0 M.	2 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	12 M.	38 M.	30 M.	17°.
Pneumonicus.	Austritt des Serum	20 M.	16 M.	12 M.	
	Faserstoffhaut	0	1 L.	1 L.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	32 L.	33 L.		

In Folge der Wärme war die Gerinnung so beschleunigt worden, dass keine Faserstoffhaut sich bilden konnte. Der Aderlass war nur prophylactisch; vor einem Jahre hatte ich ihn wegen Pneumonie behandelt; diesmal waren es nur Congestionen nach der Brust, welche einen Aderlass wünschenswerth erscheinen liessen.

11. Mann.		I. 43°	II. 23°	III. 23°	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	0 M.	2 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	10 M.	24 M.	20 M.	23°.
Pleuriticus.	Austritt des Serum	14 M.	22 M.	18 M.	
	Faserstoffhaut	1 L.	2 L.	2 L.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	28 L.	31 L.		

Der Mann hatte vor einem Jahre Pleuritis gehabt, die jetzige Venaesection war nur prophylactisch. Auch hier war durch die Wärme die Gerinnung beschleunigt und die Bildung der Faserhaut vermindert worden.

12. Mann.		I. 43°	II. 23°	III. 23°	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	1 M.	2 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	10 M.	18 M.	16 M.	23°.
Pneumonicus.	Austritt des Serum	12 M.	16 M.	14 M.	
	Faserstoffhaut	0	0,5 L.	Spuren.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	31 L.	33 L.		

Der Aderlass war nur prophylactisch; der Mann hatte vor 2 Jahren eine Pneumonie gehabt. Durch den Einfluss der Wärme wird die Faserhaut nicht erst gebildet.

Durch alle diese Beobachtungen ist denn erwiesen, dass das Blut bei einer Wärme von 43° C. seinen Faserstoff coaguliren lässt; nicht nur wird dies dargethan durch die Farbenunterschiede der Blutproben, sondern noch weit schärfer durch die starke Beschleu-

nigung der Coagulation, durch die stärkere Contraction des Blutkuchens, und unter Umständen durch die ganz oder theilweise verhinderte Bildung der Faserstoffhaut.

II. Reihe von Beobachtungen.

Bei den vorigen Versuchen über die Gerinnung des Blutes wurde eine sehr schöne Beobachtung von Remak über die Bildung der Speckhaut ausser Acht gelassen: Remak hat nämlich die sehr auffallende Bemerkung gemacht, dass beim Aderlass die spätern Partien des Blutes eine viel stärkere Speckhaut zeigen als das zuerst ausfliessende Blut. Es ist dies allerdings eine sehr auffallende Thatsache, und daher mag es wohl auch kommen, dass diese Beobachtung ignorirt wird von fast allen Physiologen und Chemikern, so von Gorup-Besanez, Lehmann, Mulder, Popp, Schmidt, Nasse, Dumas, Andral, Gavarret, Denis, Gmelin. Auch Hewson scheint diese Beobachtung nicht bekannt gewesen zu sein, da er wohl von Andern angeführt worden wäre. Remak diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. Berlin 1845, bei Hirschwald, p. 22 bis 24, Speckhaut des Blutes p. 98—134. Nachdem R. zuerst an Pferden nach starken Aderlässen von 40—50 Pfd. beobachtet hatte, dass die Höhe der Speckhaut im zuletzt abgeflossenen Blute absolut umfangreicher war, als in dem zu Anfange des Aderlasses entleerten Blute, gelang es ihm, in einigen Fällen von Lungenentzündung beim Menschen dasselbe zu beobachten, indem er fand, dass in den ersten 4 Unzen eine geringe, etwa 1 Linie dicke, in den letzten 4 Unzen eine starke, über 3 Linien dicke Speckhaut sich bildete; p. 131 erzählt er weitere Fälle. Der Unterschied war oft so bedeutend, dass während die Höhe der Speckhaut im ersten Cylinder den 4. Theil der Höhe des Blutkuchens betrug, die Speckhaut in dem letzten die Hälfte dieser Höhe einnahm bei Aderlässen von 1 Medicinalpfund und darüber. Diese genauen Beobachtungen haben etwas sehr auffallendes, wenn man bedenkt, wie kurze Zeit beim Aderlass der eigentliche Ausfluss des Blutes dauert: in den Fällen, wo es noch etwas langsam ging, war die Dauer höchstens 50 Secunden; also in Zeit von noch nicht einer Minute soll das Blut so wesentliche Veränderungen erleiden? und dennoch habe ich Beobachtungen gemacht, welche die Aussprüche Remak's bestätigen, wenn es mir auch bis jetzt noch nicht vergönnt war, so eclatante Unterschiede zu beobachten. Nicht in allen Fällen scheint die Differenz der Speckhaut vorzukommen, nur in manchen Fällen, doch immer oft genug, und in der folgenden Reihe ist die Beobachtung 8 eine der schlagendsten. Nachdem nun das Factum für einige Fälle festgestellt ist, fragen wir nach der Ursache,

und ich führe zunächst einen Grund an, welcher vieles für sich hat. Da nämlich die Bildung der Speckhaut von zweierlei Ursachen herrührt, dem spätern Gerinnen des Faserstoffs einerseits und dem rascheren Sinken der Blutkörperchen andererseits, so müssten in einem concentrirten Blute die Körperchen langsamer sinken, als in einem verdünnteren. Nun werden aber beim Aderlass durch den Verband die Adern angespannt und der Druck in denselben vermehrt, weshalb nun etwas verdünntere Blutflüssigkeit durch die Wandungen der Gefässe in die umgebenden Gewebe hindurchgepresst wird, in Folge dessen aber das in den Adern zurückbleibende Blut etwas concentrirter wird; wegen dieser stärkeren Concentration könnten die Blutkörperchen nicht mehr so rasch sinken, um den Eintritt der Speckhaut zu begünstigen; nach Lüftung der Aderlassbinde hingegen könnte in den später ausfliessenden Blutpartien die Speckhaut wieder auftreten. Hiernach müsste, je länger und je stärker der Vorderarm gebunden wurde, die Speckhaut um so weniger auftreten. Diese auf den ersten Blick so scheinbare Ansicht lässt sich indessen bei weiteren Beobachtungen nicht halten. Untersucht man nämlich die Faserstoffhaut mikroscopisch, so findet man in dem spätern Theile des Aderlassblutes viel mehr farblose Blutkörperchen, als in dem frühern, und zwar in manchen Fällen in so grosser Menge, dass dieselben nicht von einer einfachen Concentration des Blutes herrühren können, sondern dass man nicht umhin kann, dieselben einem neuen Eintritte von Lymphe in die Blutmasse zuzuschreiben.

Schon Remak hat durch weitere interessante Experimente wahrscheinlich gemacht, dass das Blut aus der Lymphe und dem Chylus gebildet werde; die Lymphe strömt durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn, und durch weitere Veränderungen während des Kreislaufs werden die farblosen Blutkörperchen in rothe verwandelt. Hiernach muss die Lymphe in viel bedeutenderer Menge in die Vene einströmen, als man bisher geglaubt hat, und diese für die gesammte Physiologie so äusserst wichtige Thatsache hat, nachdem zuerst Bidder auf indirectem Wege die ersten Bestimmungen geliefert, nachdem ferner Lehmann nach Vierordt's Vorgange den Lymphstrom einem Calcül unterworfen hatte, endlich durch die feinen Versuche Colin's, ihre volle Bestätigung erhalten, indem es ihm gelang, den Lymphstrom beim Ochsen zu isoliren und zu zeigen, welche grosse Quantitäten Lymphe an einem Tage von diesem Thiere gebildet werden. „Der Milchbrustgang eines gewöhnlichen Ochsen ergiesst täglich mindestens 80 Kilogramm Flüssigkeit in das Venensystem.“ Colin: Canstatt's Jahresbericht, 1856 Bd. I. p. 68. G. Colin, de la digestion et de l'absorption

des matières grasses sans le concours du fluide pancréatique. Comptes rendus de l'Académie de Paris. Juill. 1856. Tome XLIII p. 55—58. Neuere Untersuchungen an jüngeren Thieren angestellt schliessen sich ganz an Colin's Experimente an: W. Weiss, Experimentelle Untersuchungen über den Lymphstrom. Dorpat 1860. Bei der fast gänzlichen Ignorirung, welche dem Lymph- und Chylusstrom zu Theil geworden ist, sei es mir erlaubt, hier einige Thatsachen anzuführen und die wichtigsten Folgerungen daraus zu ziehen:

I. Vierordt nach seiner verbesserten Rechnung, bei welcher er nach Lehmann's Vorschlag die Fettresorption bei der Verdauung als eine allein dem Chylus zukommende Thätigkeit betrachtet, gibt die Menge des in 24 Stunden gebildeten Chylus zu 3 Kilogramm an; hiernach haben wir in 24 Stunden

1 Kilogramm	Mensch		= 47,15	Gramm	Chylus	
1 „	Fohlen	1	= 84,20	„	„	Weiss
1 „	„	2	= 97,80	„	„	„
1 „	„	3	= 185,50	„	„	„
1 „	Ochse		= 200,00	„	„	Colin

Wir sehen hieraus, welche bedeutende Quantitäten Chylus täglich dem Blute zugeführt werden, und namentlich, dass diese Chyluszufuhr vollkommen hinreicht, um das Blut, dessen Bestandtheile einer raschen Oxydation unterworfen sind, wieder zu ersetzen und namentlich mit Fibrin zur Genüge zu versorgen. Wenn Virchow neuerdings in seiner Cellularpathologie das Fibrin des Chylus und der Lymphe als heterogene Körper unterscheidet, so sehen wir umsonst strengeren Beweisen dafür entgegen; wir können weder mit Hülfe der Chemie noch des Mikroscops beide Arten des Faserstoffs von einander unterscheiden, und auch Virchow hat weder eine entscheidende Reaction, noch charakteristische physikalische Kennzeichen dafür angegeben; wenn es Unterschiede giebt, so rühren diese von ihren Begleitern her, das Fibrin hat im Blute eine andere Umgebung als im Chylus, und unter diesem Gesichtspunkt sind venöses Fibrin und arterielles nicht weniger von einander verschieden. Sollte daher das Fibrin des Blutes wesentlich verschieden sein von dem des Chylus und der Lymphe, so könnten letztere nicht das Fibrin des Blutes liefern: es ist aber der Chylusstrom die einzige bis jetzt experimentell und calculativ nachgewiesene Quelle des Fibrin. Die von Virchow nur gemuthmaassten, nicht erwiesenen Quellen des Blutfibrins liefern nur Minima dieses Stoffes, gegen die Mengen, welche der Chylusstrom dem Blute zuführt.

II. Beim Vergleiche der Productivität des Chylus fällt uns unmittelbar in die Augen, dass die Herbivoren bei weitem mehr Chylus bilden als der omnivore Mensch, ganz in Uebereinstimmung mit dem anatomischen Bau der Herbivoren, welche bekanntlich einen ausserordentlich entwickelten Bau des Darmkanals haben, der nicht nur durch seine Zusammensetzung, sondern auch durch seine Grösse den des Menschen bei weitem übertrifft. Dieses Uebergewicht der Unterleibsorgane hat aber auch eine reichlichere Entwicklung des Chylussystems zur Folge, und die massenhafte Chylusproduction setzt uns nicht mehr in Erstaunen. Bei den grossen Massen Chylus, welche bei den Herbivoren durch den Ductus thoracicus in das Venensystem gehen, ist es auch nicht zu verwundern, wenn wir im Blute dieser Thiere ein Vorwalten der Chyluselemente finden und namentlich den Faserstoff in ziemlicher Menge antreffen, es scheint daher nichts natürlicher, als dass das Blut des Pferdes auch im gesundesten Zustande ohne Ausnahme eine Speckhaut bildet. Wenn beim Ochsen die Speckhaut nach Angabe der Thierärzte weniger constant beobachtet wird, so dürfte die Ursache darin liegen, dass bei diesem Thiere die Blutkörperchen ungemein klein sind, daher sich langsamer senken; das Pferd hingegen hat Blutkörperchen, welche sich in ihrer Grösse nur wenig von denen des Menschen unterscheiden, daher ihr stärkeres Senkungsvermögen.

III. Bekanntlich hat auch das Blut der Schwangeren eine Speckhaut: man hat sich dies nicht erklären können. Als Andral und Gavarret ihre umfassenden Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes in Krankheiten unternommen und gefunden hatten, dass in allen Entzündungen die Faserstoffmenge im Blute zunehme, während sie in anderen Krankheiten abnehme, fanden sie auch, dass die Schwangerschaft mit zu denjenigen Zuständen gehöre, bei welchen eine Zunahme des Fibrins erfolgt. Als ferner Andral den berühmten Unterschied machte zwischen Entzündungen und Pyrexien, findet man dennoch in seiner Hämatologie, siehe Pathologische Hämatologie von G. Andral, übersetzt von Herzog, Leipzig 1844, ausser der wiederholten Bestätigung der Thatsache nicht den mindesten Versuch, diesen eigenthümlichen Befund in der Schwangerschaft zu erklären. Wenig Glück hatten die Versuche von Simon; dagegen erklärt die fibrinöse Krase „sehr gut Zimmermann aus der unvollkommenen Umsetzung des Faserstoffs zu Harnstoff in Folge der durch die Ausdehnung des Uterus comprimirten und im Athmen gehinderten Lunge“, cf. Pathologische Physiologie des Blutes von Wunderlich, Stuttgart 1845. Allein

die genauen Versuche von Fabius über die Lungencapacität der Schwangeren mittelst des Spirometers haben gelehrt, dass die Capacität in diesem Zustande nicht vermindert ist, und die Oxydation bei der Respiration keine Verringerung erfährt. Zudem kommt, dass die Zimmermann'sche Theorie wohl die fibrinöse Krase bei Krankheiten der Respirationsorgane erklären kann, nicht aber auch bei anderen Entzündungen: zudem ist bei fieberfreien Krankheiten des Herzens die Respiration oft genug beschwert, allein eine Zunahme des Faserstoffs wird nicht beobachtet. Andere Pathologen halfen sich mit Formeln: während die einen im Fibrin ein Product der regressiven Stoffmetamorphose erkannten, konnten die andern mit demselben Recht die Fibrinvermehrung als ein Erzeugniss der progressiven Stoffmetamorphose betrachten; die Cellularpathologie hat sich mit der Erklärung dieses eigenthümlichen Phänomens nicht befasst. Mehr im Anschluss an die Andral'schen Gesetze erklärte Tommasini die Schwangerschaft für eine physiologische Entzündung, da ja bei jeder eigentlichen Entzündung das Fibrin vermehrt ist. Dieser glänzende Ausdruck „physiologische Entzündung" für einen seinem Wesen nach durchaus dunkeln Vorgang hatte vieles Bestechende; indess sind wir, namentlich erst seitdem die genauen Resultate der Thermometrie bei Kranken bekannt wurden, im Stande, diese Hypothese zu prüfen. Untersuchen wir aber Schwangere mit dem Thermometer, so finden wir fast gar keine Steigerung der Temperatur, und was bei diesen Beobachtungen gefunden wird, waren nur wenige Zehntel über oder auch unter dem Normalstandpunkt: man beobachtet wenig oder gar keine Schwankungen von einem Tage zum andern, ja nicht einmal an demselben Tage zu verschiedenen Zeiten. Durch die neuesten Untersuchungen steht es fest, dass keine lokale Entzündung ohne Fieber bestehen könne, das heisst ohne Reflex auf Puls und Respiration, und hiermit auch nicht ohne Zunahme der Körpertemperatur; es war aber um so schwieriger, nur aus Puls und Respiration das Fieber bei den Schwangeren erkennen zu wollen, als gerade die Frauen schon bei der geringsten Kleinigkeit auf Puls und Respiration reagiren, oft der Arzt schon allein durch seine Anwesenheit einige Aufgeregtheit der Circulationsorgane nach sich zieht; dagegen vermag alle diese künstliche Aufgeregtheit nicht ein wirkliches Fieber zu simuliren und auch nur irgend erheblich auf die Temperatur zu wirken. Wir haben daher in der Thermometrie das sicherste Mittel wirkliches Fieber zu erkennen; trotzdem wird man aber bei Schwangeren nie ein solches Fieber, mit seiner Remission und Exacerbation, finden, ausser es ist zugleich noch eine andere Entzündung oder sonstige Krankheit da,

wo es sich nicht mehr um einfache Schwangerschaft handeln würde. Woher kommt nun die Zunahme des Fibrins, wenn keine Entzündung da ist? Man betrachte nur eine Schwangere, welche in der letzten Hälfte plötzlich an einer Krankheit gestorben ist, so wird man ausser der grossen Ausdehnung der Gebärmutter noch eine Hypertrophie der Blutgefässe des Unterleibes und eine ausnehmend starke Entwicklung der Chylusgefässe, der Lymphdrüsen, des Ductus thoracicus antreffen; alles Umstände, welche darauf hindeuten, dass die Chylusproduction sehr bedeutend gewesen ist; es müssen also viel grössere Mengen Chylus dem Blute in der Schwangerschaft zugeführt werden, das Blut wiederum muss eine grössere Menge Faserstoff enthalten, und es wird uns nicht mehr auffallen, wenn das Blut bei Schwangeren eine Speckhaut bildet. Was unsere Beobachtungen über die Speckhaut anlangt, so haben wir dieselbe erst im zweiten Drittel der Schwangerschaft beobachtet, die Chylusbildung nimmt eben auch erst von diesem Zeitpunkt an in bedeutender Menge zu. Schon aus der relativen Grösse der zu ernährenden Organe würde, wie bei den Herbivoren, eine reichlichere Chylusbildung zu deduciren sein.

IV. Da der Chylus- und Lymphstrom seine vorzüglichste Bewegungsursache in der Vis a tergo hat, und diese wieder der Hauptsache nach in den Bewegungen des Darmkanals — für einfache endosmotische Wirkung ist die Bewegung des Chylusstroms viel zu rasch — bestehen kann, so muss mit jeder Bewegung des Darmkanals die Stromgeschwindigkeit des Chylus zunehmen, mithin also bei heftigen peristaltischen Bewegungen die Chylusmenge rascher durch den Ductus thoracicus in die Venen befördert werden: aus diesem Grunde sehen wir bei gewissen Krankheiten der Unterleibsorgane die Chylus- und Lymphkörperchen im Blute sich vermehren. B. Reinhardt ist, wie es scheint, der erste gewesen, welcher bei der Cholera die farblosen Körperchen im Blute ungemein vermehrt fand; diese Thatsache wurde besonders von Virchow hervorgehoben, und sie ist in der That ein ganz constantes Phänomen bei jener Epidemie; wenn C. Schmidt diese Thatsache in seinen Untersuchungen über die Cholera nicht erwähnt, so hatten ihn die chemischen und physikalischen Eigenschaften des Blutes so beschäftigt, dass er den morphologischen Eigenschaften desselben nicht seine Aufmerksamkeit widmen konnte; auch gehört einige Uebung dazu, um sich bei diesen Schätzungen nicht zu sehr täuschen zu lassen; dagegen bestätigt die Reinhardt'sche Beobachtung in neuester Zeit wieder Drasche in seinem umfassenden Werke über die Cholera. Zu erwähnen ist, dass sich von diesen Forschern nicht ein einziger an die Er-

klärung des Phänomens gewagt hat; und nur die heftigen peristaltischen und antiperistaltischen Bewegungen des Darmkanals bei der Cholera sind die Ursache, indem sie die Geschwindigkeit des Chylusstroms vermehren und so den Eintritt grösserer Massen von Lymphkörperchen in das Blut zur Folge haben. Da alle Diarrhoe von einer heftigeren Peristaltik begleitet wird, so würde möglicherweise bei Cholera sicca die Peristaltik gelähmt sein; und hieraus würde folgen, dass bei dieser Form der Epidemie keine Vermehrung der Lymphkörperchen im Blute beobachtet werden kann. Ich habe noch keine Gelegenheit gehabt, einen derartigen passenden Fall auf sein Blut zu untersuchen. Sehr wichtig ist, dass jene Vermehrung der weissen Lymphkörperchen nicht nur bei Cholera epidemica, sondern auch bei der sporadischen Form vorkommt; ferner bei gewöhnlichen nicht typhösen Diarrhoen, bei Ruhr, wo aber in heftigeren Fällen die Fibrinzunahme die weissen Blutkörperchen sehr verdeckt; in allen diesen Fällen sind strenge Zählungen mittelst des Welker'schen Zählmikrometers sehr zu wünschen. Ja nicht nur durch Krankheiten werden die Lymphkörperchen vermehrt, sondern auch durch gewisse Arzneistoffe: so hat Hirt, Müller's Archiv 1856, p. 172, nach dem Genuss von 30 Tropfen Myrrhen-Tinctur schon in einer halben Stunde die Lymphkörperchen im Blute vermehrt gefunden: allein seine einseitige Betrachtung dieses Heilmittels als eines Tonicum hinderte ihn, der Sache auf den Grund zu kommen. Die Myrrhe besteht hauptsächlich aus zwei Harzen und einem ätherischen Oele, die harzigen Substanzen haben fast keine Wirkung auf den Darmkanal, dagegen hat das ätherische Oel der Myrrhe in grössern Dosen eine abführende Wirkung, und es darf daher nicht wundern, wenn es auch in schwächerer Gabe immer noch die Peristaltik des Darmkanals vermehrt und so die Lymphkörperchen dem Blute in reichlicherer Menge zuführt. Offenbar wirken die meisten Carminativa in gleicher Weise wie das ätherische Oel der Myrrhe, und weiter müssen die meisten Abführmittel in gleicher Weise wirken: indem sie die Peristaltik des Darmkanals vermehren, beschleunigen sie die Geschwindigkeit des Chylusstromes, verursachen sie die grössere Frequenz der Lymphkörperchen im Blute. So wirken die Harze der Senna, die Jalappe, die Aloë, das Scammonium, so wirkt ein grosser Theil der Amara, das China, das Salicin u. s. w.; dagegen würde gerade das stärkste Tonicum, das Tannin, diese Wirkung nicht haben, und trotz seiner starken tonisirenden Eigenschaften wird es die Anwesenheit der Chylus- und Lymphkörperchen im Blute nicht vermehren, da es keinen, die Peristaltik des Darmrohres vermehrenden Einfluss hat. Von

dieser Seite aus betrachtet würde auch das Opium, welches die Peristaltik unter allen Mitteln am meisten herabsetzt, gewiss den Chylusstrom verlangsamen, und es werden nach seiner Anwendung die Lymphkörperchen im Blute eher in ihrer Menge vermindert, als vermehrt werden; es hat daher das Opium in schweren Consumtionskrankheiten eine doppelt bedenkliche Wirkung, einmal verhindert es schon die Magen- und Darmverdauung, ferner aber setzt es die Mengen Chylus, welche das Blut ersetzen sollten, mechanisch herab, indem es die Peristaltik hindert.

V. Da wir nun die quantitativen und mechanischen Verhältnisse des Chylusstromes kennen, können wir jetzt an die Untersuchung der Frage gehen, wie kommt es, dass beim Aderlass in manchen Fällen die zweite Portion Blut mehr Faserstoff hat, als die erste? Da der Chylusstrom im normalen Zustande continuirlich ohne alle Unterbrechung seiner Stärke sich durch den Ductus thoracicus in das Venensystem ergiesst, so sollte man nicht erwarten, dass die zu verschiedenen Zeiten aus der Ader gelassenen Blutpartien bei einem und demselben Aderlasse sich durch einen Mehrgehalt an Lymphkörperchen unterscheiden könnten; es wäre nun denkbar, dass im Anfange des Aderlasses nur die normalen Verhältnisse vorkommen könnten, dass aber gegen das Ende des Aderlasses eine Verstärkung der Peristaltik der Gedärme den Chylusabfluss beschleunige. Dagegen ist aber zu bemerken, dass der Chylusstrom durch die Peristaltik nicht so rasch getrieben werden kann, um in der kurzen Zeit von noch nicht einer Minute einen Einfluss auf das Blut zur Folge zu haben, da der Aderlass nicht länger dauert. Stellen wir uns die statischen Vorgänge bei der Venäsection vor, so muss der Chylus im Ductus thoracicus dieselbe Spannung haben, wie das Blut in der Vena cava; wird jetzt die Armvene incidirt, so sinkt plötzlich der Druck im ganzen Venensystem, also auch in der Vena cava, in demselben Augenblicke entleert sich aber auch der Ductus thoracicus seines Inhalts in das Venensystem, und so haben die spätern Partien des Aderlassblutes einen Ueberschuss an Lymphkörperchen und Faserstoff gegen die zuerst entleerten Portionen. Eine zweite noch bedeutendere Quelle des Unterschieds im ersten und letzten Blute fliesst auch aus individuellen Dispositionen; bei der geringsten Anwandlung zur Ohnmacht wird der Druck im Arteriensysteme wie in den Venen oft sehr plötzlich herabgesetzt, daher kann fast ebenso plötzlich der Ductus thoracicus seinen Inhalt ergiessen, und so eine Differenz zwischen den erst ausgeflossenen und dem später ausfliessenden Blute erzeugen.

Wir kommen jetzt an die Fortsetzung unserer Versuche. Da

die Speckhautbildung eines der interessantesten Phänomene ist, so waren jene Fälle besonders lehrreich, wo im erwärmten Blut keine Faserhaut, und im Blute, welches bei niedrigerer Temperatur gehalten wurde, diese Haut auftrat; siehe 2. Beobachtung. Offenbar war die erste Partie zu rasch geronnen, um die Blutkörperchen sich senken zu lassen; wenn in der zweiten Partie aber die Speckhaut auftreten konnte, so war die Ursache davon in der spätern Gerinnung zu suchen; allein nach den Untersuchungen von Remak, nach welchen sehr häufig die spätern Partien des Aderlassblutes mehr Neigung zur Speckhautbildung haben, aus Gründen, welche wir oben besprochen haben, würde die zweite Partie schon an und für sich eine Speckhaut geliefert haben, wenn sie auch nicht einer langsamern Gerinnung ausgesetzt worden wäre. Um diese Differenz zwischen der thermischen Speckhautbildung und der Chylusspeckhaut deutlicher hervorzuheben, theilen wir eine Reihe Beobachtungen mit, bei welchen erst das zweite Aderlassblut der Wärme von 43° C ausgesetzt wurde.

1. Mann.		I. 21°	II. 43°	III. 21°	Temperatur
Alter 50—60	Anfang der Gerinnung	2 M.	0 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	18 M.	10 M.	16 M.	21°.
Pneumonicus.	Austritt des Serum	12 M.	20 M.	10 M.	
	Faserstoff	0	0	0	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	33 L.	31 L.	0	

Was den Kranken anlangt, so hatte ich ihn vor zwei Jahren an Pneumonie behandelt; der jetzige Aderlass war prophylactisch.

2. Mann.		I. 23°	II. 43°	III 23°	Temperatur
Alter 20—30	Anfang der Gerinnung	1 M.	0 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	20 M.	12 M.	18 M.	23°.
Apoplecticus.	Austritt des Serum	12 M.	8 M.	10 M.	
	Faserstoffhaut	0	0	0	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	34 L.	33 L.		

Der Mann war schwachsinnig und bei starken Congestionen nach dem Kopf der Sprache kaum mächtig.

3. Mann.		I. 18°	II. 43°	III. 18°	Temperatur
Alter 50—60	Anfang der Gerinnung	2 M.	0 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	18 M.	10 M.	16 M.	18°.
Apoplecticus.	Austritt des Serum	10 M.	6 M.	16 M.	
	Faserstoffhaut	0	0	0	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	33 L.	32 L.		

Dieser Kranke war schwach hemiplectisch, die Zunge gelähmt, die Sprache unverständlich; doch war derselbe noch selbst zu mir gekommen.

4. Mann.		I. 17°	II. 43°	III. 17°	Temperatur
Alter 40—50	Anfang der Gerinnung	1 M.	0 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	32 M.	10 M.	26 M.	17°.
Pneumonicus.	Austritt des Serum	34 M.	8 M.	32 M.	
	Faserstoffhaut	2 L.	0	2 L.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	31 L.	28 L.		

Dieser Fall ist sehr instructiv, weil der Unterschied der spontanen Gerinnung und der Wärmegerinnung hier in sehr scharfer Weise hervortritt. Der Mann liess nur wegen Congestionen nach der Lunge zur Ader, und hatte vor einigen Jahren eine Pneumonie gehabt.

5. Frau.		I. 22°	II. 43°	III. 22°	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	1 M.	0 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	18 M.	12 M.	17 M.	22°.
Gravida.	Austritt des Serum	32 M.	8 M.	18 M.	
	Faserstoffhaut	2 L.	1 L.	2 L.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	32 L.	30 L.		

Die Kranke war im 6. Monate schwanger, Congestionen nach dem Kopf indicirten den Aderlass. Wenn die Wärme nicht im Stande war, die Fibrinhaut ganz zu verhindern, so war sie doch stark genug, die Dicke der Faserhaut zu verringern, da das Senkungsvermögen der Blutkörperchen ein starkes war.

6. Frau.		I. 23°	II. 43°	III. 23°	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	2 M.	0 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	16 M.	8 M.	12 M.	23°.
Pneumonica.	Austritt des Serum	24 M.	8 M.	18 M.	
	Fibrinhaut	Spur	0	Spuren	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	30 L.	29 L.		

Wieder waren es Congestionen nach der Brust, welche die Venäsection wünschenswerth machten; die Frau war schon zwei Mal von mir wegen Lungenentzündung behandelt worden.

7. Mann.		I. 19°	II. 43°	III. 19°	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	2 M.	0 M.	2 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	46 M.	14 M.	40 M.	19°.
Pneumoniker.	Austritt des Serum	29 M.	8 M.	64 M.	
	Faserstoffhaut	2 L.	1 L.	2 L.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	30 L.	28 L.	0	

Das Blut dieses Mannes, welcher wegen Congestionen nach der Lunge zur Ader gelassen hatte, zeigte unter allen Beobachtungen die langsamste Gerinnung; erst nach $^3/_4$ Stunden war es geronnen; es wäre wohl möglich gewesen, dass hierbei auch unter dem Einfluss der Wärme coagulirendes Blut langsamer gerinnen würde, allein es ist rasch geronnen.

8. Frau.		I. 20°	II. 43°	III. 20°	Temperatur
Alter 20—30	Anfang der Gerinnung	2 M.	0 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	22 M.	14 M.	18 M.	20°.
Pleuritica.	Austritt des Serum	10 M.	12 M.	10 M.	
	Fibrinhaut	0	1 L.	1 L.	
	Durchmesser des Blutkuchens nach 2 St.	31 L.	30 L.		

Dieser Versuch ist äusserst bemerkenswerth, als er eine volle Bestätigung der Beobachtung von Remak enthält. Es ist hier nur beim zweiten Theile des Aderlassblutes eine Faserhaut zu beobachten, auch muss der Faserstoffgehalt nicht unbedeutend gewesen sein, da die Wärme nicht im Stande war, die Faserhautbildung zu verhindern, obwohl die Gerinnungszeit wie immer vermindert wurde. Im ersten Theile des Aderlassblutes war keine Spur von Faserhaut: offenbar war der Chylus und die Lymphe zu dieser Zeit noch nicht in abnormer Menge in das Venensystem eingetreten. Der Aderlass war prophylactisch.

9. Mann.		I. 19^{0}	II. 43^{0}	III. 19^{0}	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	2 M.	0 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	20 M.	12 M.	10 M.	19^{0}.
Pneumoniker.	Austritt des Serum	18 M.	14 M.	20 M.	
	Fibrinhaut	1 L.	1,5 L.	1 L.	
	Durchmesser der Blutkuchen nach 2 St.	32 L.	30 L.		

Aderlass wegen Congestionen nach der Brust indicirt. Auch dieser Fall spricht für die Remak'schen Angaben. Die Fibrinhaut des zweiten Theiles des Aderlassblutes ist stärker als die des ersten Theiles, und würde noch dicker geworden sein, hätte nicht die Wärme, wie immer, die Coagulation beschleunigt. Auch hier musste sich erst während des Aderlasses der Ductus thoracicus plötzlich seines Inhaltes entledigt haben.

10. Frau.		I. 21^{0}	II. 43^{0}	III. 21^{0}	Temperatur
Alter 20—30	Anfang der Gerinnung	3 M.	0 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	22 M.	10 M.	18 M.	21^{0}.
Amenorrhoica.	Austritt des Serum	14 M.	12 M.	12 M.	
	Fibrinhaut	0	1 L.	0	
	Durchmesser der Blutkuchen nach 2 St.	34 L.	33 L.		

Aderlass wegen Congestionen nach der Brust vorgenommen. Auch diese Beobachtung ist ein vollständiger Erweis der Aussprüche Remak's.

11. Frau.		I. 23^{0}	II. 43^{0}	III. 23^{0}	Temperatur
Alter 50—60	Anfang der Gerinnung	2 M.	1 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	20 M.	12 M.	18 M.	23^{0}.
Apoplectica.	Austritt des Serum	16 M.	8 M.	14 M.	
	Fibrinhaut	0	0	0	
	Durchmesser der Blutkuchen nach 2 St.	34 L.	33 L.		

Die Frau war schwach hemiplectisch, ohne Störung der Sprache und des Bewusstseins.

12. Mann.		I. 21^{0}	II. 43^{0}	III. 21^{0}	Temperatur
Alter 30—40	Anfang der Gerinnung	1 M.	0 M.	1 M.	des Zimmers
Jahr.	Feste Gerinnung	18 M.	10 M.	16 M.	21^{0}.
Pneumonicus.	Austritt des Serum	12 M.	12 M.	14 M.	
	Fibrinhaut	1 L.	1 L.	0	
	Durchmesser der Blutkuchen nach 2 St.	33 L.	31 L.		

Der Aderlass wurde wegen Congestionen nach der Brust unternommen.

Aus allen diesen Beobachtungen geht hervor, dass es für den Eintritt der Gerinnung gleich ist, ob man nach Methode 1 oder 2 beobachtet; beide Beobachtungsmethoden haben nur insofern einen Vorzug vor einander, je nachdem man die Speckhautbildung mehr beobachten will, insofern diese wieder durch den Chylusstrom modificirt wird. Aus allen unseren Beobachtungen folgt ferner: dass in der That eine Wärme von 43° eine Coagulation des Blutes durch Gerinnung des Faserstoffs hervorbringt; während nämlich bei unsern genauen Versuchen die Gerinnungszeit für Blut bei gewöhnlicher Temperatur schwankte zwischen 12 Minuten und 46 Minuten, schwankte dieselbe bei jener Temperatur von 43° zwischen 10 und 14 Minuten. Man sieht, in welch geringe Finalwerthe hierdurch die Gerinnungsdauer einer so zusammengesetzten und auch in ihren Bestandtheilen so häufig wechselnden Flüssigkeit, wie das Blut ist, eingeschränkt wird. Nach Analogie anderer Substanzen, besonders des Albumin, ist anzunehmen, dass im Allgemeinen mit der Menge der aufgelösten Substanz, hier des Faserstoffs, der Coagulationspunkt niedriger werde, und zugleich die Geschwindigkeit der Coagulation zunehme; allein durch die Anwesenheit anderer Substanzen wird die Löslichkeit und Coagulabilität des Fibrins noch bedeutend verändert: Verhältnisse, welche nur durch das Experiment zu bestimmen sind.

Noch ist zu erwähnen, dass keine einzige unserer Beobachtungen eine acute Entzündung betrifft, bei welcher bekanntlich das Blut sehr reich ist an Faserstoff: demnach müsste auch bei allen acuten Entzündungen das Blut noch rascher coaguliren. Dagegen würde Typhusblut noch viel später coaguliren, doch ist letzteres Blut nicht so geeignet, scharfe Beobachtungen zu liefern, da sein Faserstoff nur selten im Stande ist, einen festen Blutkuchen und überhaupt eine feste Coagulation zu liefern.

Auch aus unsern Messungen der Blutkuchen beider Theile Blut geht hervor, dass die Gerinnung des Blutes bei der Wärme von 43° absolut beschleunigt wird.

Während das lethale Maximum in Krankheiten zu 42°,5 angegeben wird, haben wir unsere Beobachtungen bei 43° angestellt, um etwas schärfere Bestimmungen zu erhalten und vor Täuschungen leichter sicher zu sein; indessen wird uns nichts hindern anzunehmen, dass in der That das menschliche Blut schon bei 42°,5 seinen Gerinnungspunkt habe und dass also bei Kranken, welche diese Höhe haben, in kürzester Zeit der Tod erfolgen muss, indem das Blut durch seine Gerinnung den Kreislauf mechanisch unmöglich macht.

Es lag mir daran, diese durch unsere Gerinnungsversuche so annehmlich gemachte Hypothese noch durch Versuche an Thieren zu prüfen. Bekanntlich gelingt es nicht, bei den Thieren durch längeren Aufenthalt in erhitzter Luft, auch wenn dieselbe zu einem bedeutenden Grade erhöht war, einen auch nur geringen Zuwachs der Eigentemperatur hervorzubringen; die specifische Wärme der Luft ist so verschwindend klein gegen die des thierischen Körpers, dass fortwährend durch den Verdunstungsprocess, welcher bedeutende Mengen Wärme absorbirt, jeder kleine Ueberschuss wieder gedeckt werden kann. Rascher und erheblicher nimmt die Temperatur des thierischen Körpers zu im Russischen Dampfbade, wo die Luft mit Wasserdämpfen hinlänglich gesättigt dem Körper keine Wärme entziehen kann; indess beobachtet man auch hier nur eine Temperaturzunahme von 1° bis 2°; dies ist aber viel zu wenig, um jenes lethale Maximum zu erzeugen: daher schien es am natürlichsten zu sein, Versuche mit erwärmtem Wasser anzustellen, in welches man jene Thiere eintauchte, bei denen man ohne weitere Störung die Temperatur mit dem Thermometer und namentlich die raschere oder langsamere Steigerung der thierischen Wärme genau beobachten könnte; es wurde daher Wasser von 42°,5 gewählt, um zu sehen, in welcher Zeit das Thier diese Wärme annehmen würde. Nur unser gewöhnliches Kaninchen scheint sich zu diesen Versuchen zu eignen.

Versuche mit Kaninchen.

Will man die Körperwärme der Kaninchen bestimmen, so darf man mit dem Thermometer nicht im Maule der Thiere messen, sondern im Mastdarm; nicht nur nimmt das Thermometer im Mastdarm viel rascher die Temperatur des Thieres an, sondern letztere bleibt im Maule immer über 1° gegen den Mastdarm zurück; während dieselbe im Maule gemessen 37°—38° betrug, war sie im Mastdarm beim 1. = 39°,4, beim 2. = 38°,9, beim 3. = 38°,8, beim 4. = 39°,3, beim 5. = 40°,6, beim 6. = 39°,8, beim 7. = 40°,6, beim 8. = 40°,8, beim 9. = 40,6, beim 10. = 39°,8; dies gibt als Mittel von 10 Beobachtungen = 39°,86. Wir sehen also: die mittlere natürliche Wärme ist bei diesen Thieren über 2° höher als die des Menschen. Das Thermometer wurde in den meisten Fällen sogar noch über 15 Minuten im Mastdarm gelassen, obwohl das Instrument, nur von 25°—45° gehend, meist schon in 6—7 Minuten die constante Höhe erreichte; es wurde in einigen Fällen, um das Instrument in das Innere einzubringen, der Sphincter ani etwas incidirt, im Innern traf das Thermometer kein Hinderniss. Unsere Bestim-

mungen der mittleren Wärme weichen am wenigsten ab von den Resultaten von Tiedemann und Rudolphi: 37°,48—40°,00; Gavarret führt noch eine ältere Beobachtung von J. Hunter an: 37°,50.

Bei den folgenden Versuchen wurden die Kaninchen einem Wasserbade von 43° und darüber lange Zeit ausgesetzt, und um zu sehen, in welcher Zeit die Blutwärme des Thieres sich mit der Temperatur des Wassers in's Gleichgewicht setzen würde, wurde der Gang des Thermometers, dessen Kugel im Mastdarm verborgen war, genau beobachtet. Die Thiere müssen zu diesem Behufe an den Füssen festgebunden werden; dabei ist natürlich grosse Vorsicht nothwendig, da das Kaninchen das Instrument aus dem Mastdarm heraus zu stossen strebt; anderntheils darf die Kehle des Thieres nicht gequetscht werden. Versuche, welche den mindesten Verdacht erregten, dass eine solche Läsion stattgefunden, wurden ebenso wenig aufgenommen, als solche, welche die Möglichkeit aufkommen liessen, als hätte das Thier Wasser geschluckt, doch waren im Ganzen die Thiere ruhiger, als ich erwartet hatte.

Bei den Vorversuchen kamen wir bald auf das sehr eigenthümliche Verhalten der Kaninchen; wir konnten nämlich 1 Stunde bis 1½ Stunde diese Thiere im Bade von 43°—44° halten, ohne dass es denselben auch das Mindeste schadete, ja sie befanden sich hierbei nicht übel, die Blutwärme stieg kaum über 42°. Hieraus ist zu schliessen, dass das Blut der Kaninchen einen höhern absoluten Gerinnungspunkt haben muss, als das des Menschen; hiermit in Uebereinstimmung ist auch unsere aus 10 Thieren bestimmte mittlere Blutwärme (39°,86) um mehr als 2° grösser, als beim Menschen. Vielleicht dürfen wir schliessen, dass das Maximum der Blutwärme auch um 2° höher liegt, als beim Menschen. Doch soll eben dies durch unsere Versuche geprüft werden.

I. Versuch: Kaninchen halberwachsen.

Die Temperatur des Thieres war 39°,4; das Zimmer hatte 21°. Eine kleine Wanne wurde mit Wasser von 44° gefüllt, und immer durch vorsichtiges Nachgiessen von wärmerem Wasser diese Temperatur möglichst constant erhalten; das Thier wurde hineingebracht und die Temperatur des Mastdarms fortwährend beobachtet; nach und nach ging diese auf 42°, die Thiere zeigten keine Beschwerden; die Blutwärme blieb constant, und so hatte das Thier fast eine Stunde bei dieser hohen Temperatur ausgehalten, ohne weitere Leiden zu offenbaren. Es wurde hierauf durch Zugiessen wärmeren Wassers das Bad auf 46°,5 erhöht; das Thier wurde alsbald unruhig, die Respiration wurde immer schleuniger, doch auch seichter, fast nur schnüffelnd; die Temperatur des Thieres stieg nach und nach auf 44°; krampfhafte Bewegungen, welche jedoch schwächer wurden, einige heftige Rucke am Rückgrate zeigten nach ½ Stunde den eintretenden Tod an.

2. Versuch: Kaninchen halberwachsen.

Die Temperatur des Thieres war 38°,8; das Zimmer hatte 20° Wärme. Das Wasser in der Wanne wurde auf 44° erhalten; das im Mastdarm des Thieres befindliche Thermometer stieg nach und nach auf 41°,5; doch wurde keine weitere Steigerung wahrgenommen, obwohl das Thier $^3/_4$ Stunden lang bei dieser Temperatur erhalten wurde. Da das Kaninchen während dieser ganzen Zeit sich sonst nicht veränderte, nicht einmal besondere Anzeichen von Unruhe bemerkt wurden, so wurde das Bad bis auf 46°,5 erhöht, wobei denn nach und nach die Blutwärme zunahm und das Thier sehr unruhig wurde. Krampfhafte Bewegungen traten ein, als das Thier 44° erreicht hatte, aber auch der Tod erfolgte, und zwar schon nach 35 Minuten.

3. Versuch: Kaninchen halberwachsen.

Das Thier hatte eine Wärme von 38°,8; das Zimmer war 21° warm. Das Wasser in der Wanne wurde anfangs auf 44° erhalten; die Temperatur des Thieres stieg nach und nach auf 41°,2, blieb hier constant, ohne dass das Thier Zeichen von Beschwerniss zu erkennen gab. Als auch nach $^1/_2$ Stunde keine Veränderung eintrat, wurde das Wasser auf 46° erhöht; das Thier wurde hierbei unruhig, seine Temperatur stieg nach und nach auf 44° und es starb unter einigen krampfhaften Zuckungen nach 40 Minuten.

4. Versuch: Kaninchen ausgewachsen.

Bei den ersten Versuchen hatte ich mich mit halberwachsenen Kaninchen beholfen; allein da die Thiere im warmen Wasser nicht so stark gewüthet hatten, ja da die Wärme etwas Betäubendes in manchen Fällen hatte, so wagte ich mich auch an ausgewachsene Thiere, bei denen ich namentlich nicht nöthig hatte, den Sphincter ani zu incidiren, was, wenn es auch auf das Resultat von keinem Einfluss war, dennoch sehr gern umgangen wurde. Es wurden immer mehr phlegmatische Thiere genommen.

Das Thier hatte eine Blutwärme von 39°,5; das Zimmer eine Temperatur von 21°. Das Wasser im Gefäss wurde auf 44° erhalten, dabei stieg die Temperatur des untergetauchten Thieres langsam auf 41°,8, blieb hier constant eine halbe Stunde lang; als am Thiere hierbei keine Zeichen von Unruhe bemerkt wurden, erhöhte man die Temperatur des Bades auf 46°, wobei das Thier unruhig wurde, langsam die Temperatur des Blutes auf 44° stieg; eine höhere Wärme des Thieres schien nicht erreichbar, da es nach 25 Minuten unter einigen krampfhaften Zuckungen starb.

5. Versuch: Kaninchen ausgewachsen.

Die Temperatur des Thieres war 40°,6; das Zimmer hatte 19°. Das Wasser des Bades wurde auf 44° erhalten, wobei die Temperatur des Thieres langsam auf 42°,2 stieg; das Thier schien sich nicht übler zu befinden, die Temperatur blieb auch noch nach einer halben Stunde constant. Es wurde daher das Wasser auf 46°,5 erhöht, wobei das Thier sehr unruhig wurde und seine Temperatur sich bis auf 44°,2 erhob; unter einigen krampfhaften Zuckungen erfolgte hierbei nach $^1/_2$ Stunde der Tod.

6. Versuch: Kaninchen ausgewachsen.

Das Thier hatte eine Blutwärme von 39°,8; die Zimmertemperatur betrug 23°. Das Wasser des Bades wurde auf 44° erhalten; im Verlauf von $^1/_4$ Stunde stieg die Wärme des Thieres auf 42°; auch nach weiterem Verlaufe einer $^1/_4$ Stunde war die Temperatur noch die gleiche und auch am

Thiere kein Zeichen irgend einer Veränderung zu sehen. Nach Erhöhung des Bades auf 46° wurde das Thier ängstlicher, seine Temperatur stieg auf 44°,2, war aber nicht höher zu bringen, indem nach 35 Minuten unter einigen Zuckungen der Tod eintrat.

7. Versuch: Kaninchen ausgewachsen.

Das Thier hatte eine Wärme von 40°,6; im Zimmer war eine Temperatur von 22°. Das Wasser im Bade ward auf 44° gehalten; das Thier erlangte nach und nach eine Blutwärme von 41°,9, welche noch nach Verlauf von $^1/_2$ Stunde constant blieb. Da also unter diesen Verhältnissen keine weitere Erhöhung der Blutwärme zu erlangen war, so wurde das Bad auf 46° erhöht, wobei unter einiger Unruhe des Thieres dessen Wärme auf 44° stieg. Ohne die Temperatur des Thieres noch höher gesteigert zu sehen, endete das Leben unter krampfhaften Zuckungen nach 30 Minuten.

Aus allen unsern Versuchen, welche wir bis jetzt mitgetheilt haben, geht hervor: dass die Kaninchen, wenn dieselben eine Temperatur von 44° erreicht haben, in Zeit von einer halben Stunde sterben. Allein es ist eigenthümlich, dass in allen diesen Versuchen diese Temperatur des Blutes nur dann erlangt wurde, wenn das Bad einen Ueberschuss von etwa 2° hatte; in einem Bade von 44° konnten wir es nie dahin bringen, dass das Thier auch eine Temperatur von 44° angenommen hätte, es blieb stets auf 42°, also um 2° zurück. Das Thier hat also noch ein Vermögen, sich abzukühlen, doch kann dies Abkühlungsvermögen offenbar in nichts Anderem beruhen, als in einer durch die Verdunstung des Wassers auf der Schleimhaut der Respirationsorgane erzeugten Verdunstungskälte.

Es ist sicher, dass diese Versuche in einigem Widerspruch stehen mit der allgemeinen Theorie der thierischen Wärme. Wenn wir annehmen, dass die Respiration die Quelle dieser sei, so müssten unsere Kaninchen durch die Oxydationswärme schon an und für sich eine etwas höhere Finaltemperatur annehmen, und zwar um so mehr, als bei allen unseren Versuchen zwei wichtige Factoren des Gasaustausches, die Respiration und der Puls, ungemein beschleunigt sind; statt dessen gegen alle Theorie haben unsere Kaninchen sogar eine um etwa 2° niedrigere Blutwärme. Aber wir haben auch beobachtet, dass, wenn wir den mit lauwarmem Wasser benetzten Finger in die Nähe der Nase der Thiere brachten, dieser von dem ausgehauchten Luftstrom etwas erkaltet wurde, dass also auch der Luftstrom selbst noch nicht so warm als die Wärme des Blutes ist, und da das Athemholen, das Schnüffeln, bisweilen eine Frequenz von über 200 in der Minute erlangt, so begreift man, wie der Körper des Thieres einer starken Wärmequelle widerstehen kann. Es ist nur eine Ansicht möglich, welche

die chemische Oxydationstheorie nicht umstürzen würde, dies ist die Annahme, dass bei jenem oberflächlichen und so äusserst raschen Athemholen das Sauerstoffgas in nur verschwindend kleinen Mengen in das Blut übergehe, während die Verdunstung des Wassers äusserst grosse Werthe erlangt. Eine chemische Analyse der ausgeathmeten Luft würde die Frage zur Evidenz lösen. Die Verdunstungskälte muss aber zunehmen mit der Menge des verdunsteten Wassers, und daher wird, je trockner die Luft ist, um so mehr Kälte erzeugt. Wir haben alle bis jetzt mitgetheilten Versuche bei schönem trocknen Wetter, namentlich Ostwind und Nordostwind, angestellt, daher haben wir immer eine Erkaltung des Thieres gegen das Wasser, einen Unterschied von 2° gefunden; aus diesem Grunde theilen wir noch eine Reihe von Versuchen mit, welche bei trübem oder regnerischem Wetter angestellt wurden, um zu sehen, ob sich hierbei die Differenz auflösen würde.

8. Versuch: Kaninchen ausgewachsen.

Temperatur des Zimmers = 23°; das Wetter war regnerisch, aber ehe alle Vorbereitungen zum Versuche getroffen waren, hatte es sich wieder aufgehellt, doch drohten neue Regengüsse bei Südwind. Das Thier hatte eine Blutwärme von 40°,8; dies ist die höchste Temperatur, welche wir bei diesen Thieren im natürlichen Zustande beobachtet haben; im Anfange hatte sogar die Wärme 41°,2, doch war diese Steigerung nur eine Folge der Aufregung, die Wärme ging wieder herab auf 40°,8 und blieb hierbei eine ¼ Stunde lang stehen, so dass man sie als constant betrachten konnte. Das Wasser im Bade wurde auf 44° erhalten; das hineingebrachte Thier nahm nach und nach eine Temperatur von 42° an, allein höher konnte man auch nach ½ Stunde die Wärme des Thieres nicht steigern. Man nahm Wasser von 45°: das Thier wurde unruhig. Unterdessen hatte sich das Wetter verändert, ein Regenguss von ¾ Stunden erfolgte; und unter diesen Verhältnissen nahm auch das Kaninchen, welches grosse Zeichen von Unruhe an den Tag legte, nach und nach eine Temperatur von 44°,8 an, wo indess nach einigen Zuckungen im Verlaufe von 30 Minuten der Tod eintrat.

9. Versuch: Kaninchen ausgewachsen.

Da bei dem vorigen Versuche im Anfange die Atmosphäre noch nicht vollkommen mit Wasserdunst gesättigt war, und also eine Differenz blieb, welche erst am Ende des Versuchs verschwand, als auch der Luftkreis übersättigt war, so wurde der folgende Versuch an einem Regentage unternommen, bei welchem der Regen ohne Unterbrechung bei einem schwachen Westwind sich ergoss. Das Zimmer hatte eine Temperatur von 18°; die Wärme des Thieres betrug 40°,6. Es wurde das Bad auf 44° erhalten; die Wärme des Blutes stieg nach und nach auf 43°,8 und blieb hierbei, man kann demnach die Differenz als ausgeglichen betrachten; das Thier starb jedoch hierbei noch nicht, offenbar hatte das Blut dieses Kaninchens einen Coagulationspunkt, welcher noch etwas höher liegen musste; daher erwärmte man das Bad auf 45°, das Thier wurde sehr unruhig, seine Wärme stieg auf 45°, wo es aber nach 25 Minuten starb.

Wir sehen also hier die Differenz zwischen der Temperatur des Bades und der Wärme des Thieres ausgeglichen.

10. Versuch: Kaninchen ausgewachsen.

Ein vollkommener Regentag; die Temperatur des Zimmers betrug 18°, die Wärme des Kaninchens = 39°,8. Das Wasser wurde erst auf 43° gebracht, die Temperatur des Kaninchens stieg dabei auf 42°,8; man kann demnach die Differenz als gehoben betrachten. Da auch nach $^1/_2$ Stunde sich keine Veränderung an dem Thiere bemerken liess, so wurde das Bad auf 44° gebracht, das Thier wurde unruhig, seine Wärme stieg nach und nach auf 43°,8, wobei nach 20 Minuten der Tod erfolgte. Wir sehen auch hier die Differenz ausgeglichen. Dieses Kaninchen hatte also einen niedrigeren Coagulationspunkt, als das vorige; wahrscheinlich hängt dies zusammen mit der natürlichen Wärme dieses Thieres, welche = 39°,8 ebenfalls niedriger war, als bei dem vorigen = 40°,6.

Wir sehen daher, dass wirklich unsere drei letzten Versuche schlagend sind für die Ansicht, dass der Tod nur in Folge einer durch die Wärme bedingten Coagulation des Fibrins eingetreten ist. Die Section ergab bei allen Thieren ohne Ausnahme in den Lungen keine Veränderung; im Herzen war die rechte Herzhälfte nebst den anhängenden Gefässen mit schwarzen Coagulis gefüllt; die Ausscheidung von reinen Fibrincoagulationen — Herzpolypen — wurde nicht gefunden; in der linken Herzhälfte fand sich kein Blut vor. Ausserdem waren alle Organe normal; eigenthümlich war, dass in fast allen Fällen die Blase noch mit Harn angefüllt war, obwohl die Einbringung und Festhaltung der Instrumente am Mastdarm nicht ohne vielfältige Reizung der Geschlechtsorgane vor sich gehen konnte.

Indem ich die Anwendung der Kälte namentlich beim Typhus zur Vermeidung der Fibrincoagulation im Blute übergehe, kann ich nicht umhin, einen für die Pathologie sehr wichtigen Umstand noch zu erwähnen. Bekanntlich hatte J. Hunter, indem er das Thermometer in die Scheidenhaut des Hodens nach der Operation einbrachte, beobachtet, dass die Temperatur des entzündeten Organs wärmer war, als die des übrigen Körpers; ferner wurde mit Hülfe thermo-electrischer Apparate durch Becquerel gefunden, dass in allen entzündeten Theilen die Wärme um etwa 1° erhöht ist. So würden nach unsern Versuchen in Krankheiten mit bedeutend erhöhter Wärme gerade an den entzündeten Stellen die meisten Fibrincoagula aus dem Blute gebildet werden müssen.

Schliesslich nur noch die Bemerkung, dass unsere Versuche der Balneologie einige Cautelen an die Hand geben, welche sehr zu berücksichtigen sind: die Gefahr zu heisser Bäder auch für den Menschen springt aus unsern Beobachtungen sicher hervor,

ja im Gegentheil ist der Mensch den Gefahren einer Ueberhitzung seines Blutes noch mehr ausgesetzt, als unsere Versuchsthiere.

Besondere Theorien über die Gerinnung des Faserstoffs sind in neuester Zeit einige aufgestellt worden; in England hat Richardson besonders Aufsehen erregt durch seine Ansicht von der Entweichung des Ammoniaks beim Gerinnen; allein nur ein geringer Theil seiner Versuche ist stichhaltig. Die Versuche von Al. Schmidt in Dorpat sind noch zu neu, um nach allen Seiten geprüft zu sein, indessen enthielten unsere Versuche eine gänzliche Widerlegung seiner Ansichten über den Einfluss bestimmter Temperaturgränzen auf die Gerinnung. Brücke hat endlich die Ansicht ausgesprochen, dass das Fibrin nur innerhalb der Gefässe flüssig bliebe, es würde demnach die innere Gefässhaut nach Art der Contactsubstanzen wirken; doch hat auch diese Meinung keinen Anklang gefunden und wird durch unsere Versuche nicht im Mindesten bestätigt.

XIII. Das Syphilom.

Von E. Wagner.

III. Das Syphilom der Respirationsorgane.

Die Häufigkeit und practische Wichtigkeit der Syphilis der Respirationsorgane steht in auffallendem Gegensatz zu der Dürftigkeit unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse. Ueber die so gewöhnlichen syphilitischen Affectionen der Nase und des Gaumens besitze ich gar keine brauchbaren histologischen Beobachtungen. Vom Larynx, dessen Affectionen seit der Einführung der neueren Untersuchungsmethoden von Seite der pathologischen Anatomen noch nicht entsprechend gewürdigt sind, kann ich mehrere besonders schlagende Fälle mittheilen. Ueber frische Syphilis der Bronchien habe ich gar kein, über ältere wenig eignes Material. Dagegen sind mir von dem eigentlichen Lungengewebe eine Reihe zweifelloser diffuser und geschwulstförmiger Syphilome vorgekommen.

1. Das Syphilom der Luftwege.

Fremde genaue Beobachtungen dieses Syphiloms habe ich nur wenige auffinden können. Virchow (l. c. p. 307) erwähnt nur die Häufigkeit der Larynxsyphilis und führt einen Fall speciell an. Eine weitere Beobachtung Virchow's (Med. Centralz. 1860. Nr. 95) ist besonders instructiv: die syphilitische Neubildung wird aber in diesem Fall in Beziehung zu den lymphatischen Follikeln gebracht. Die neuerdings mitgetheilten Fälle der gleichen Affection von Hugier (Gaz. des hôp. 1859. Nr. 80), von Hansen (Hosp. Tid. 1859. Nr. 1. In Schm. Jb. CV, p. 311), von Moissenet (Gaz. des hôp. 1859. Nr. 27), von Vigla (Ibid.), von Förster (Hdb. d. path. Anatomie. 1862. p. 313) entbehren der microscopischen Untersuchung.

Auf eine allgemeine Darstellung des Syphiloms der grossen Luftwege verzichte ich, da vor der Hand weder das fremde noch

mein eignes Material ausreichend ist und da auch die bisherigen laryngoscopischen Befunde hierzu nicht hinreichen.

XIV. Ausgebreitetes Syphilom des Larynx, der Trachea und der Bronchien.

38jähriges Weib, secirt im Jahre 1842. Präparat der alten Sammlung des Leipziger Jacobshospitals.

Der Catalog enthält darüber Folgendes. „Carcinomatöse Verschwärung im Kehlkopf und in der Luftröhre. Ein seltnes Beispiel primären Krebses der Luftwege. Von einer Frau, welche früher syphilitisch gewesen war und durch syphilitische Geschwüre einen Theil des Gaumens verloren hatte. Die Syphilis schien völlig geheilt; nirgends secundäre Erscheinungen irgend einer Art."

Das Präparat ist längs der hintern Wand aufgeschnitten. Es besteht aus dem ganzen Larynx, der Trachea und ungefähr einem halbzolllangen Stück der beiden Hauptbronchi.

Die Schleimhaut der Luftwege ist von der Spitze der Epiglottis an bis zum noch vorhandenen Ende der Bronchi überall, ausser an den untern Stimmbändern, geschwollen. Die Schwellung ist oberhalb jener Bänder und im Endtheil der Trachea glatt und gering. Am stärksten ist sie im obern Drittel der Trachea und im angrenzenden Theil der linken Larynxwand. An diesen Stellen ist ausserdem die Schleimhaut nicht glatt, sondern besteht aus dicht nebeneinander liegenden, der Längsaxe der Trachea im Ganzen parallelen, c. $^1/_3'''$ hohen, $^1/_4$—$^3/_4'''$ breiten Falten, welche häufig wieder dichte, flache, quere oder schiefe, gerade oder gekrümmte Furchen zeigen, so dass die Schleimhaut mit sehr zahlreichen, kurzen, verschieden dicken, papillären Excrescenzen besetzt zu sein scheint. Im untern Theil der Trachea erscheinen die Mündungen der Schleimdrüsen auffallend deutlich. — Der untere Theil der linken Larynxwand und der angrenzende Theil der Trachea stellt eine gegen quadratzollgrosse, unregelmässig länglichrunde, bis 1''' tiefe Exulceration dar, deren Grund ziemlich eben, deren Rand mässig verdickt ist; in ersterem liegen vier, zum Theil verdünnte Trachealknorpel blos. In der Mitte dieser Stelle fehlt der Knorpel. Dem entsprechend liegt an der Aussenfläche ein halbkugliger, flach aufsitzender, gegen halbkirschengrosser Knoten. — In der linken Hälfte der Trachea, etwas unter deren Mitte, findet sich ein querer, $1^1/_2'''$ breiter, narbiger Vorsprung, gegen den die Umgebung mässig herangezogen ist. Eine merkliche Veränderung des Calibers der Trachea fehlt hier.

Die microscopische Untersuchung der am stärksten veränderten, aber noch nicht ulcerirten Stellen des Larynx und der Trachea wies sehr zahlreiche, einzeln liegende oder confluirende, länglichrunde, runde oder ganz unregelmässige, $^1/_6$—$^1/_{20}'''$ grosse Heerde von Zelleninfiltration nach. Bei oberflächlicher Untersuchung feiner, nicht ausgepinselter Durchschnitte schienen die Heerde meist ganz aus Zellen zu bestehen, welche vielfach so dicht nebeneinanderlagen, dass sie sich an den Berührungsstellen abgeplattet hatten. Nach dem Abpinseln derselben Durchschnitte aber sah man, dass meist eine, selten 2—4 Zellen in kleinen Lücken lagen, welche von den danebenliegenden nur durch Fasern oder schmale Bündel von Bindegewebe getrennt waren. Am deutlichsten war diese Structur im submucösen

Bindegewebe der Luftwege. In der darüber liegenden elastischen Schicht waren die Zellen meist so fest zwischen den Fasern eingebettet, dass sie daraus auf keinerlei Weise entfernt werden konnten, dass selbst vielfach nicht sicher zu entscheiden war, ob die Bildungen Kerne oder kleine Zellen waren. Im submucösen Gewebe fanden sich nur wenige Heerde, welche ganz oder fast ganz aus Kernen bestanden. Den Hauptbestandtheil bildeten Zellen von $^1/_{200}$—$^1/_{150}$''', von runder, ovaler, selbst etwas eckiger Gestalt, mit mässig granulirtem Inhalt und grossem oder mittelgrossem, runden, einfachen, kernkörperhaltigen Kern. — Capillaren kamen mir in den zellig infiltrirten Theilen nie, kleine Arterien und Venen häufig zu Gesicht. Die traubenförmigen Drüsen waren meist im Ganzen erhalten; ihre Umgebung aber zeigte häufig sehr reichliche Zelleninfiltration. In den obern Theilen der Trachea fand letztere auch in den jenseits der Knorpel liegenden Wandtheilen statt. Die freie Fläche der Schleimhaut bildete zahlreiche, meist kurze und breite, stark infiltrirte Vorsprünge, an denen der sog. homogene Saum der Schleimhaut und die tiefern Epithelschichten noch deutlich vorhanden waren.

Die Innenfläche der Epiglottis zeigte überall eine dichte gleichmässige Infiltration mit kleinen, meist $^1/_{300}$''' grossen, jungen Kernen und viel spärlicheren, bis $^1/_{200}$''' grossen, runden und ovalen Zellen. Das submucöse Gewebe, die Drüsen und das Perichondrium waren normal.

Die Stimmbänder der linken Seite (die der rechten wurden nicht untersucht) verhielten sich in Betreff der Infiltration verschieden. Das obere bot dieselbe Structur dar, wie die Hinterfläche des Kehldeckels; aber die Zellen reichten weiter nach abwärts. Das untere Stimmband war nur in seiner obersten elastischen Schicht, vorzugsweise zunächst dem Epithel, mit Kernen infiltrirt.

Die ulcerirten Partien des Larynx und der Trachea waren im höchsten Grade reichlich mit Zellen infiltrirt, welche grösstentheils in mässigem Grade einfach atrophisch und zugleich meist mit einzelnen Fettmolecülen erfüllt waren. Das sehr spärliche Bindegewebe war theils ganz normal, theils war es mässig getrübt.

Der Narbe der Trachea entsprechend fehlten die Epithelien. Die freie Fläche war an einer kleinen Stelle unregelmässig aufgefasert. An Stelle der zellig infiltrirten Mucosa und Submucosa fand sich eine sehr dichte, undeutlich fasrige Substanz, welche stellenweise trübe war, an andern Stellen kleine Heerde von einfach atrophischen Kernen oder Zellen enthielt.

Das Ende der Trachea und der Anfang der Bronchien zeigte zahlreiche kurze und breit aufsitzende Hervorragungen, welche gleich der eigentlichen Mucosa eine sehr dichte Infiltration mit kleinen, runden, glänzenden Kernen darbot. Die Epithelien und der homogene Saum an der freien Schleimhautfläche waren überall noch vorhanden. In der Submucosa fanden sich in geringerer Menge deutlich zellige Körper.

XV. Zottiges Syphilom des Larynx, vielfach ulcerirt.

Präparat der alten Sammlung des Leipziger anatomischen Museums: Nr. 1029.

Im Katalog finden sich blos die folgenden Notizen: „Eine Zunge mit dem Kehlkopf. Die Schleimhaut von der Zungenwurzel bis über den Kehlkopf herab ist sehr verdickt und tritt theils in dicken Falten, theils als rundliche starke Wärzchen hervor; das Zungenkehldeckelband ist so zerstört, dass es als ein freier rundlicher Strang von der Zungenwurzel zum Kehldeckel herübergeht."

Das Präparat besteht aus der Zunge, der hintern und seitlichen Rachenwand, dem Larynx und den ersten Trachealknorpeln. Die Zunge ist normal. Die Ligamenta glosso-epiglottica lateralia sind rechts vielfach narbig, links unregelmässig gewulstet und vielfach zerklüftet. Vom Lig. glosso-epiglotticum medium findet sich nur ein $1/2$—1''' breiter und ebenso diker narbiger Strang, welcher dem obern Theil des Bandes entspricht. Die übrige Schleimhaut zwischen Epiglottis und Zunge ist stark gewulstet, nirgends ulcerirt. Von der Epiglottis fehlt die Basis fast vollständig, so dass der Rest derselben einer von links nach rechts zu laufenden Brücke gleicht. Die rechte Hälfte dieser Brücke ist gleichmässig exulcerirt und ungefähr doppelt dicker. Die linke Hälfte ist stellenweise 4''' dick und gleichfalls exulcerirt. Das rechte Lig. ary-epiglotticum ist gegen 2, das linke bis 8''' dick und bildet nach der Larynxhöhle einen starken Vorsprung. Die Oberfläche beider Bänder ist überall glatt. Von beiden setzt sich die Verdickung auf die Schleimhaut der obern Larynxhälfte fort. Rechts ist dieselbe 2—3''' dick und an den meisten Stellen nicht ulcerirt. Die Schleimhaut geht hier gleichmässig verdickt in das obere Stimmband über und bildet über dem rechten Morgagni'schen Ventrikel und in diesen hinein einen Wulst, wodurch dessen Höhle fast verschwunden ist. Das untere Stimmband dieser Seite bildet eine bis 2''' breite, nach unten überhängende und stark infiltrirte Geschwürsfläche. Die Schleimhaut der linken obern Larynxhälfte ist gleichfalls hochgradig verdickt und vielfach ulcerirt. Das obere Stimmband ist nur vorn und hinten noch angeheftet, übrigens abgelöst; der noch vorhandene Rest desselben ist verdickt und ohne Spur seiner normalen Textur. Der linke Morgagni'sche Ventrikel ist durch die Verdickung der Umgebung um die Hälfte kleiner. Das untere Stimmband ist am freien Rande theils nicht, theils wenig verdickt. — Die Schnittfläche aller dieser infiltrirten Theile ist gelbgrau gefärbt, vollständig homogen, an den meisten Stellen von mässiger, stellenweise von geringerer Consistenz. — Die Schleimhaut des untersten Endes des Larynx und der obern Trachea ist sehr schwach verdickt. — Die Schleimhaut des Rachens ist mässig verdickt und von zahlreichen, unregelmässig netzförmigen Narben, welche überall schwach vorspringen, durchsetzt.

Die microscopische Untersuchung ergab an allen Stellen die im allgemeinen Theil angegebene Structur. Die neugebildeten Elemente waren Kerne und Zellen in ausserordentlich grosser Menge, meist gleichmässig vertheilt, nur stellenweise in alveolärer Anordnung. Zellen und Kerne waren an den meisten Stellen nicht verändert; an andern, vorzugsweise der Oberfläche nahen Theilen waren sie in einfacher und fettiger Atrophie.

Die freie Schleimhautoberfläche zeigte an allen Stellen, insbesondere an den Ligg. ary-epiglottica, an der Epiglottis, der Larynxschleimhaut, den Stimmbändern, dicht beieinanderstehende, bald kürzere, cylindrische oder halbkuglige, bald längere, schmale Zotten, welche aus einem mitteldicken Stamm aus Bindegewebe mit spärlichen langen und schmalen Kernen (Gefässe sah ich nicht deutlich) und einer mehrfachen Schicht cylindrischer Epithelien (die plattenförmigen waren wahrscheinlich abgefallen) bestanden.

Die oberste Trachea zeigte an der freien Oberfläche dichte kurze Falten oder Zotten, und in diesen, sowie im Schleimhautgewebe selbst reichliche kleine oder mittelgrosse runde Kerne. Die tieferen Gewebslagen waren normal.

XVI. Papillöses Syphilom des Larynx. Circumscriptes Syphilom des Magens. Abscesse und Tuberculose der Lungen. Pericarditis. Etc.

58jähriger Mann, secirt am 12. Februar 1861.

(Der Kranke war mehrmals wegen syphilitischer Psoriasis, Stricturen der Urethra, Harnretention und Hydrocele in Behandlung. Im Frühjahr 1860 Fractur des linken Schenkelhalses.)

Körper mittelgross, stark abgemagert. Haut graugelb, dünn; sparsame blasse Todtenflecke; starke Starre. Am Penis keine Narbe. — Schädeldach dünn, bläulichroth gefärbt, mit zahlreichen tiefen Gruben von Pacchionischen Granulationen und sehr tiefen Gefässfurchen. Weiche Hirnhäute stark getrübt und verdickt. Hirnsubstanz mässig blutreich, etwas ödematös.

Rechte Tonsille ganz verschwunden; linke vielfach narbig, mit einzelnen käsigen und kalkigen Heerden. Pharynx normal. — In Larynx und Trachea reichliche gelbe, schleimig-eitrige Flüssigkeit. Das linke obere Stimmband und die darüberliegende Schleimhaut sind in der Ausdehnung von ungefähr 1□″ mit einer Geschwulst besetzt. Die Mitte derselben ist gegen 2‴ tief, mit reichlichem Eiter bedeckt, theils weich, uneben, grauroth, theils blass, narbenähnlich glatt, fester. Der übrige Theil dieser Fläche besteht aus dicht nebeneinandersitzenden, halbkugligen oder cylindrischen, bis halberbsengrossen, mässig gefässhaltigen, glatten, theils einfachen, theils undeutlich verzweigten, festen Massen. Dieselben Wucherungen nehmen den grössten Theil der hintern Fläche des Kehldeckels vom hintern obern Stimmband bis 3‴ von der Spitze entfernt ein; in die Morgagnischen Ventrikel selbst setzen sie sich nicht fort. Die linke Giesskannenknorpelgegend ist über 3‴ im queren, über 2‴ im Durchmesser von vorn nach hinten; die Schleimhaut ist glatt, bläulichroth, nicht durchscheinend. Die rechte Giesskannenknorpelgegend ist sehr schwach ödematös. Der Kehldeckel verhält sich in seiner linken Hälfte wie der linke, in der rechten wie der rechte Giesskannenknorpel. Beim Einschnitt in die Schleimhaut des linken Giesskannenknorpels entleert sich eine spärliche Menge schwach trüber Flüssigkeit; die Schnittfläche ist grösstentheils grauröthlich, feucht und von zahlreichen, grauweissen, festen Punkten durchsetzt. Die ganze übrige Larynxschleimhaut, besonders die hintere Wand und die zunächt den untern Stimmbändern liegenden Theile enthalten dicht bei einander, einzeln oder zu mehrern zusammenliegend, runde und länglichrunde, sehr kleine bis $1/_3$‴ grosse, grauweisse, deutlich fühlbare, körnige Hervorragungen.

Die rechte Lunge an der Spitze stellenweise langfädig angeheftet, übrigens in allen Durchmessern um die Hälfte grösser. Die Pleura des untern, mittlern und des untern Theils des obern Lappens mit einer dünnen frischen Fibrinschicht bekleidet. Die Ränder dieser Lunge sind überall stumpf, die Lungenbläschen deutlich sichtbar, ungleichmässig stark erweitert. In der Spitze der Lunge findet sich eine fast eigrosse Höhle mit übelriechendem eitrigen Inhalt und glatter fibröser Wand. Das übrige Gewebe des obern Lappens enthält stellenweise kleine, feste, graue Tuberkeln, sowie ein Netzwerk von schwieliger und pigmentirter Substanz. Die vordern zwei Drittel des mittlern Lappens sind braun- und grauroth gefärbt, luftleer, glatt oder undeutlich granulirt und von einzelnen gegen kirschengrossen Abscessen mit dickeitrigem Inhalt und theils glatter, theils unregelmässig granulirter Innenfläche durchsetzt. Stellenweise ragen diese Abscesse halbkuglig an der Pleuraoberfläche vor. Ebenso verhält sich die obere Hälfte des untern Lappens.

Der übrige Theil des untern Lappens ist etwas comprimirt, stark ödematös. Die Bronchien gleichmässig schwach erweitert, die Schleimhaut der grössern mässig geröthet und etwas geschwollen, die der kleinern normal; in allen reichliche eitrige Flüssigkeit. — Linke Lunge allseitig sehr fest mit der Umgebung verwachsen, in allen Durchmessern fast um die Hälfte kleiner, von cylindrischer Gestalt; die Pleura über dem untern Lappen theils stark verdickt, theils mit einer bis 2''' dicken, ältern fibrinösen Substanz bedeckt. Der obere Lappen enthält mehrere sehr kleine bis kirschengrosse, glattwandige Höhlen, welche theils leer sind, theils käsigen Inhalt haben. Das übrige Gewebe ist schwach lufthaltig, an zahlreichen Stellen schwielig, pigmentirt, und stellenweise von zahlreichen ältern Miliartuberkeln durchsetzt. Der untere Lappen verhält sich besonders in der Umgebung der Lungenwurzel gleich dem vordern Theil des rechten Mittellappens. Der übrige Theil desselben ist mässig comprimirt und pigmentirt. Die Bronchien besonders des untern Lappens sind gleichmässig stark erweitert; ihre Schleimhaut schmutzig röthlich, grösstentheils stark geschwollen. Bronchialdrüsen klein, dunkel.

Das Herz etwas weiter nach links liegend. Im Herzbeutel gegen 2 ℥ serös-eitriger Flüssigkeit; auf dem äusseren, besonders aber auf dem Visceralblatt, eine theils ziemlich gleichmässige, grösstentheils rauhe, weissgelbliche fibrinöse Substanz, unter welcher sich mehrere grosse Sehnenflecke und zahlreiche grössere und kleinere Extravasate finden. Herz im queren Durchmesser fast 7'', im Längsdurchmesser wenig vergrössert, schlaff. Linker Ventrikel und Vorhof mässig weiter, mehrere Trabekeln in narbige, einzelne in ligamentöse Massen verwandelt. Papillarmuskeln an der Spitze stumpf, sehnig entartet; Sehnenfäden und Klappensegel schwach verdickt. Herzfleisch blass und mürbe. Rechter Ventrikel und Vorhof gleichfalls weiter, sonst ohne besondere Abnormität. Aortenklappen ziemlich gleichmässig dicker, die vorderste doppelt kleiner. Die Aorta besonders in ihrem Anfangstheile fettig und kalkig entartet.

In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. — Leber in allen Durchmessern etwas kleiner, ihre Kapsel an zahlreichen Stellen stark verdickt. Ihre Oberfläche glatt, ziemlich deutlich acinös; das Centrum der Acini stellenweise gelb punctirt. Am vordern Rande des rechten Lappens liegt eine Geschwulst von der Grösse einer halbdurchschnittenen Kirsche. Beim Einschnitt findetsich hier eine vollständig scharf und kapselartig begrenzte, runde, gegen 1'' im Durchmesser haltende, reichliches Blut entleerende, blaurothe, cavernöse Masse. Eine ähnliche, gleichfalls bis zur Oberfläche reichende, halbkirschengrosse, liegt etwas nach rechts davon. Eine ähnliche länglichrunde findet sich an der Convexität des rechten Leberlappens. Das übrige Lebergewebe ist deutlich acinös. Acini peripherisch braunroth, central blass. Galle sparsam, blass. — Milz an ihrer obern Hälfte fest und kurz mit der Umgebung verwachsen, etwas kleiner. Ihre Kapsel gleichmässig verdickt, ihr Gewebe blassroth, etwas weicher.

Nieren etwas grösser, Kapsel nur theilweise abziehbar; Oberfläche glatt; Rinde etwas breiter, grau und roth gestreift, weich. Pyramiden blass. Im obern Ende der rechten Niere eine kirschengrosse seröse Cyste.

Magen normal gross. Schleimhaut nicht verdickt, gleichmässig grob injicirt. 2½'' vom Pförtner entfernt, an der hintern Magenwand, eine ovale, 1'' lange, scharf umschriebene, grösstentheils 1''' über die Umgebung vorragende Stelle, an welcher die Schleimhaut wenig oder nicht verschiebbar ist und die auf dem Durchschnitte alle Magenhäute, besonders die Muscularis und Serosa, verdickt zeigt. In der Mitte

zwischen Pförtner und Cardia zeigen sich in der Schleimhaut zwei hirsekorn- und eine linsengrosse, scharf begrenzte, zackige, grauweisse, fein punktirte Stellen. — Dünn- und Dickdarm ohne besondere Abnormität. — Ein linkseitiger, zolllanger, leerer Schenkelbruchsack und ein eben solcher innerer Leistenbruchsack. Ein rechtseitiger 4'' langer und 2'' breiter Schenkelbruchsack.

Die Harnblase ist zu Faustgrösse ausgedehnt und enthält trüben, flockigen Urin. Ihre Muscularis ist an den meisten Stellen gegen 2''' dick, nach innen stark balkenförmig vorspringend. Auf der Schleimhaut, bis in deren Gewebe hereinreichend, finden sich mässig zahlreiche, sehr kleine bis linsengrosse, scharf umschriebene, graugelbliche Flecke von der Consistenz ältern Fibrins. Die übrige Schleimhaut ist mässig injicirt. Blasenhals und Orificium urethrae weit. Die Urethra selbst in ihren ersten zwei Zollen ist aufgeschnitten über 2'' breit, läuft 2'' von der Blase entfernt spitz zu und setzt sich in einen, von narbigem Gewebe umgebenen, anfangs neben der Harnröhre hin verlaufenden, gegen $^1/_4$''' im Durchmesser haltenden Gang fort, der mit einer Fistelöffnung am Perinäum zusammenhängt. Die Harnröhre ist an jener Stelle in der Länge von ungefähr 1''' vollständig unterbrochen durch schwieliges Gewebe. Von dieser Stelle nach vorn ist sie etwas enger, sonst normal. Die Stenose liegt am hintersten Ende des Pars cavernosa urethrae.

Linkerseits findet sich eine Hydrocele von ovaler Gestalt, c. 6'' lang; in ihrem gelbgrünen Inhalte finden sich reichliche glitzernde Massen. Hoden normal.

Geheilte Fractur des linken Schenkelhalses mit Einkeilung.

Die microscopische Untersuchung der Larynxpapillome ergab, dass jedes der macroscopischen Gebilde aus einem Stamm mit zahlreichen cylindrischen Aesten aus Bindegewebe und Gefässschlinge bestand. Das Epithel derselben war vielschichtig: im obern Larynx Platten-, im untern Cylinderepithel. Das Schleimhautgewebe unter den Papillen, sowie das des ganzen Larynx und der obern Trachea (das des untern und der Bronchien wurde nicht untersucht) zeigte dieselbe Structur wie die Fälle XIV und XV. Stellenweise waren Kerne und Zellen in einfacher Atrophie, was sich schon dem blossen Auge durch eine gelbliche Färbung verrieth. Die Schleimhautdrüsen waren normal.

Die Histologie des Magensyphiloms folgt an einer andern Stelle.

XVII. Syphilom der äussern Haut in verschiedenen Stadien. Syphilom der Trachea und Bronchien etc. Speckkrankheit etc.

43jähriger Mann, secirt am 27. October 1862.

(War seit c. 20 Jahren wiederholt wegen Syphilis in Behandlung.)

Körper mittelgross, schlecht genährt; Haut schmutziggrau, mit reichlichen violetten Todtenflecken. An der Haut des Halses spärliche, an der der Schultern, Ober- und Vorderarme, der Oberschenkel und des obern Theils der Unterschenkel zahlreiche, zum Theil die Hälfte dieser Theile einnehmende Stellen, welche reichliche, 1—6 □''' grosse, meist einzeln stehende, seltner zusammenfliessende, bis linienhohe Buckel zeigen, an denen die Oberfläche mit weissen glänzenden Schuppen bedeckt, die Haut selbst knötchenartig verdickt ist. Auf dem Durchschnitt ist das Corium an diesen Stellen bis 1 und $1^1/_2$''' dick, grauröthlich, weicher. Zwischen diesen Buckeln ist die Haut narbenähnlich verdünnt. — An der untern Hälfte der Unterschenkel und an den angrenzenden Theilen der Füsse ist die

Haut ziemlich gleichmässig narbig, sehr derb, auf dem Durchschnitt 1—2''' dick, fest. Diesen Stellen entsprechend ist auch das Unterhautzellgewebe mit reichlichen callösen Massen durchsetzt. — Am rechten Oberarm finden sich zahlreiche $^1/_2$—1 erbsengrosse Erhöhungen, welche bläulichroth gefärbt und mit normaler Epidermis bedeckt sind. Auf dem Durchschnitt ist das Corium, bisweilen auch das angrenzende subcutane Bindegewebe bis zur Dicke von 1''' grauröthlich, festweich, homogen, mit allmäligem Uebergang in die normale Farbe und Faserung. — Die linke Tibia ist an ihrer vordern Fläche mit einem doppelt dickeren Periost bedeckt, ihre Oberfläche ist fein rauh, der Knochen selbst auf dem Durchschnitt um die Hälfte dicker und vorzugsweise in der compacten Substanz ungefähr ebensovielmal verdickt. Wahrscheinlich gleich verhielt sich die rechte Tibia, welche nicht durchsägt wurde.

Am Penis hochgradige Phimose. An der Uebergangsstelle der Haut in die Schleimhaut zeigt sowohl erstere als besonders letztere in der Nähe des Frenulum eine gegen 4 □''' grosse Narbe. — Beide Hoden sind etwas kleiner. Der linke Nebenhode ist fast doppelt grösser und besteht kaum zur Hälfte aus fester blasser Drüsensubstanz, zum andern Theil aus schwieligem Gewebe. Die Häute des Hodens sind untereinander verwachsen und zusammen 1—2''' dick, fibrös. Vom Nebenhodentheil setzt sich in den Hoden eine $^1/_2$'' lange, an der Basis $1^1/_2$''' breite, spitz endigende, schwielige Masse, von der stellenweise zahlreiche feinere Schwielen abgehen, fort. Die übrige Hodensubstanz enthält zahlreiche sehr undeutliche Schwielen. — Gleiche Veränderungen, aber in geringerem Grade, am rechten Hoden und Nebenhoden. Das subcutane Bindegewebe des Hodensacks in hohem Grade ödematös.

Das übrige Unterhautzellgewebe schwach fetthaltig; die Musculatur spärlich, blass. Die Kopfhaut hat ähnliche Stellen, wie die andere Haut, und ist ausserdem mit reichlichen fettig glänzenden Schuppen bedeckt. — Schädeldach an der äussern Oberfläche meist normal; nur an einzelnen Stellen des Stirnbeins mit flachen Narben besetzt, übrigens dicker; an der Innenfläche, vorzüglich des Stirnbeins, reichliches Osteophyt. — Dura mater fester ansitzend, normal. Weiche Hirnhäute nur in den Furchen mässig getrübt. Hirnrinde dunkler, Marksubstanz blutarm. Gefässe und Ventrikel normal.

Die Schilddrüse ist zusammen fast zwei Fäuste gross, und besteht aus zahlreichen bis 2'' im Durchmesser haltenden, mässig fest anzufühlenden Knoten. Der grösste derselben besteht auf dem Durchschnitt aus grauröthlichem weicheren und spärlichem schwieligen Gewebe und aus mehrfachen Cholestearincysten; die Schilddrüsenknoten sind zusammen bis $5^1/_2$'' lang, fast ebenso breit und stellenweise bis 3'' dick. An der hinteren Fläche berühren sie sich in der Ausdehnung von 2'', so dass Larynx und Trachea nicht sichtbar sind. Die anderen Knoten wurden nicht eingeschnitten. Larynx und obere Trachea sind durch die Strumaknoten am hintern und obern Theile stark comprimirt.

Die Zunge ist in ihrem vordern Drittel normal. An dem Uebergange ihres Grundes zum Kehldeckel finden sich zahlreiche theils flache, theils tiefere Narben. Das Lig. glosso-epiglotticum medium hat in der Nähe der Epiglottis eine narbige Stelle. Die Epiglottis zeigt an ihrer Spitze einen halbmondförmigen, vorzüglich die linke Hälfte betreffenden, unregelmässigen Einschnitt, in dessen Umgebnng die Schleimhaut vielfach narbig ist. Die Innenfläche des Larynx, sowie die der Trachea, mit Ausnahme ihres untern Endes, ganz normal.

Die linke Lunge ist allseitig kurz und fest verwachsen, die Adhäsionen sind stark ödematös. In der rechten Pleurahöhle gleiche Verwachsungen und $^1/_2$ Pfd. klare Flüssigkeit. — Die linke Lunge etwas kleiner, an ihrer Schnittfläche stark pigmentirt, blutarm. Im linken Hauptbronchus und in den Bronchien erster Ordnung des obern und untern Lappens finden sich mehrere bis linsengrosse, flach narbige Stellen und zahlreiche Ecchymosen. In ersterem ist die Narbenschrumpfung so bedeutend, dass zwei Semilunarknorpel halb übereinander geschoben und in dieser Stellung fixirt sind. Die übrigen Bronchien normal. Bronchialdrüsen mässig vergrössert, schwarz und fest. — In der Spitze der rechten Lunge eine ca. linientiefe Narbe; dieser entsprechend schwieliges Gewebe. Das Lungengewebe übrigens wie links, nur an der Basis des unteren Lappens blutreicher. In denselben Bronchien wie links noch ausgebreitetere Narben. Im Hauptbronchus ein halblinsengrosses Loch, welches in eine, eine Höhle bildende, peripherisch feste und pigmentirte Bronchialdrüse führt. Vor dessen Theilung ist die Schleimhaut gleichmässig grauröthlich, mässig geschwollen, auf der freien Oberfläche deutlich feinzottig, auf dem Durchschnitt gegen doppelt dicker. Die untersten zwei Zoll der Trachea zeigen zahlreiche unregelmässig netzförmige, zum Theil stark vorspringende Narben, in deren Umgebung die Schleimhaut normal aussieht.

Die beiden Herzbeutelblätter allseitig mässig fest verwachsen; am Visceralblatt eine erbsengrosse und mehrere kleinere Hämorrhagieen. Das Herz selbst in allen Durchmessern fast doppelt grösser, links derb, rechts schlaff. Der linke Ventrikel fast doppelt weiter und dicker, der rechte schwach erweitert, wenig verdickt. Die Mitralis längs ihres freien Randes stellenweise fast liniendick. Der vordere Zipfel kürzer, der hintere normal lang; die Sehnenfäden normal lang, theils normal dick, theils verdickt; die Papillarmuskeln dicker, an der Spitze fibrös. Endocardium überall mässig getrübt. Herzfleisch blass grauroth, überall weniger deutlich fasrig, fester. Mitten in demselben nahe den Aortenklappen eine über erbsengrosse schwielige und eine weniger deutliche Verdickung. Aortenklappen gleichmässig verdickt. Die Aorta ascendens und der Arcus sind um die Hälfte weiter, die Innenhaut milchweiss, dicker, stellenweise runzlig.

In der Bauchhöhle c. 2 Pfd. klare Flüssigkeit. Die Leber an der Basis vielfach verwachsen. Der rechte Lappen schwach zungenförmig, der linke die Milz umgreifend, im Uebrigen die Leber normal gross. An der obern Fläche des linken Lappens, senkrecht auf das vordere Ende des Lig. suspensorium, eine $1^1/_2''$ lange, $2'''$ breite, $^1/_2'''$ tiefe Narbe, die auf dem Durchschnitt kaum $^1/_4'''$ weit in's Gewebe reicht. Mehrfache flache, einfache oder netzförmige Narben an der untern Fläche desselben Lappens. Auf der übrigen Leber zahlreiche dendritische Vegetationen. Gewebe auf dem Durchschnitt fester, blutarm, grauröthlich, speckähnlich glänzend, auf dünnen Schnitten schwach durchscheinend. Galle spärlich, blass. — Milz c. $6''$ lang, verhältnissmässig breit und dick. Kapsel vielfach getrübt und verdickt. Durchschnitt fester, braunroth, auffallend derb, blutarm, mit spärlichem Stroma, undeutlich speckig.

Beide Nebennieren etwas grösser, vielfach narbig, fester, mit einzelnen grauweissen, ziemlich trockenen Knoten durchsetzt. — Beide Nieren kleiner; Kapsel dünn, fest ansitzend; Oberfläche mit zahlreichen flachen Narben; Rinde fast um die Hälfte schmaler, grauroth, fest; Pyramiden klein, fest. Harnblase normal.

Oesophagus mit einzelnen linsengrossen Erosionen. Magenschleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, grün, dicker. Dünndarm eng; auf der Schleimhaut graugrünlicher zäher Schleim; Schleimhaut selbst normal. Serosa des obern Jejunum diffus röthlich gefärbt (Fettmetamorphose der Muscularis). Dickdarm normal. Ebenso das Pankreas. Mesenterialdrüsen vielfach pigmentirt.

Die microscopische Untersuchung der äussern Haut ergab an allen beschriebenen Stellen die Charactere des frischen oder in Atrophie begriffnen Syphiloms. — In den Knoten am rechten Oberarm zeigte sich durch die ganze Dicke des Corium eine äusserst reichliche Infiltration von meist kleinen und mittelgrossen, zum kleinern Theil sehr grossen, freien Kernen mit meist deutlichem Kernkörperchen, sowie von viel spärlicheren, unregelmässig zwischen den Kernen liegenden, kleinen, runden, grosskernigen Zellen. Am dichtesten war die Infiltration im Corium, sowohl in der Pars papillaris, als in der Pars reticularis. Die Papillen fehlten theils, theils lagen an ihrer Stelle breite, kurze, gleichfalls stark von Kernen und Zellen infiltrirte Erhebungen. Fast ebenso dicht war die Infiltration im subcutanen Bindegewebe; nur wechselten hier Stellen ohne und solche mit geringer oder starker Infiltration vielfach, aber an Stelle der Fettläppchen lagen zunächst dem Corium grösstentheils dieselben Kerne, Bindegewebe und einzelne hochgelbe mittelgrosse und grosse Fetttropfen. Haare und Drüsen waren normal; in der Umgebung der Schweissdrüsenknäuel war die Infiltration constant sehr reichlich. — Die Infiltration war nirgends bloss auf die macroscopischen Knötchen beschränkt, sondern erstreckte sich in allmäliger Abnahme noch 1—2''' weit in deren Peripherie.

Die mit Schuppen und Krusten bedeckten zahlreichen Hautstellen boten in jenen selbst nichts Bemerkenswerthes dar. Das Corium war stark verdickt. Die Verdickung bestand zum allergrössten Theil aus starrem, schwer faserbaren Bindegewebe, mit ziemlich reichlichen, langen und schmalen, kernhaltigen Bindegewebskörperchen; zu viel kleinerem Theil aus mittelgrossen freien Kernen und spärlicheren kleinen, runden oder ovalen Zellen mit mittelgrossem oder grossem Kern. Die Kerne und Zellen bildeten bald scharf begrenzte, bis $^1/_{10}$''' grosse, rundliche Gruppen, bald lagen sie diffus über weite Strecken ausgebreitet — in beiden Fällen in den verschiedensten Tiefen des Corium. Die Papillen waren stark vergrössert, enthielten aber nur spärliche runde Kerne. Haare sah ich nirgends, Schweissdrüsen nur in geringer Zahl, aber von normaler Structur.

Die callöse Haut der untern Enden der Unterschenkel und der Füsse bestand grösstentheils aus demselben Bindegewebe. Zwischen dessen Fasern lagen überall, vorzugsweise in den oberflächlichen Schichten des Corium und in den stark vergrösserten Papillen, gleichmässig vertheilte, einfach und schwach fettig atrophische Kerne (oder Zellen?), sowie stellenweise nur reichliche Eiweiss- und besonders Fettmolecüle.

Die behaarte Kopfhaut zeigte in der unmittelbaren Umgebung der meisten Haare eine gleichmässige, mässig dichte Infiltration mit kleinen, runden, nicht atrophischen Kernen.

Die microscopische Untersuchung der Luftwege zeigte den Narben entsprechend meist eine glatte Oberfläche, stellenweise flachen Falten ähnliche Vorbuchtungen. Die Schleimhaut war viel dünner, weniger deutlich fasrig, und zeigte zwischen den Fasern in den obern Theilen sehr reichliche, gleichmässig vertheilte Fettmolecüle, in den untern Schichten zahlreiche, einfach atrophische oder schwach fettig entartete Kerne und Zellen. Die obern Drüsenenden schienen überall verschwunden, während die Acini meist

gut erhalten waren. — In der Umgebung einzelner Narben war die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke und gleichmässig durchsetzt von mässig reichlichen freien Kernen und Zellen, ganz wie das im allgemeinen Theil beschrieben ist. Ihre freie Oberfläche bildete stellenweise dicht bei einander liegende, kurze, breite Zotten.

Im mittlern Theil der Trachea (welche also macroscopisch ganz normal erschien) fanden sich spärliche, gleichmässig vertheilte, meist einfach atrophische, stellenweise auch schwach fettige Kerne, welche meist nur die obere Hälfte des Coriums einnahmen.

Die Hoden zeigten an den veränderten Stellen grösstentheils Bindegewebe, nur an wenigen Stellen noch syphilomatöse Structur.

In der Leber waren die meisten interacinösen Arterien speckig entartet, während die Gefässe im Innern der Acini normal waren. Das interacinöse Bindegewebe war an zahlreichen Stellen 2—3mal breiter als normal und von sehr zahlreichen, gleichmässig vertheilten, kleinen und mittelgrossen Kernen durchsetzt, welche sich nirgends auf das Innere der Acini fort erstreckten. Die peripherischen Leberzellen waren stark fettig infiltrirt.

In der Milz fanden sich zahlreiche Stellen, deren sämmtliche Gefässe speckig entartet waren.

In den Nieren waren fast alle Malpighi'schen Körper und meist auch die zuführenden Gefässe stark speckig entartet. Die Epithelien der Harncanälchen grösstentheils fettig entartet. Das Stroma an vielen Stellen von dichten freien Kernen durchsetzt, an andern schmal, starrfasrig. In einzelnen Harncanälchen dicke homogene Cylinder.

Zum Vergleich siehe die ähnlichen Beobachtungen von Dittrich (Prag. Vjschr. 1849. I, pag. 26) und von Virchow (l. c. pag. 308).

Mehrere andere Fälle von Syphilom der Luftwege, welche zugleich mit Syphilomen andrer Organe vorkamen, werden an andern Stellen beschrieben werden.

Nach Abschluss obiger Arbeit erhielt ich noch ein ausgezeichnetes Präparat von Larynxsyphilom, welches in der Gerhardt'schen Klinik zu Jena längere Zeit Gegenstand laryngoscopischer Untersuchung gewesen war. Der Fall, welchen Herr Prof. Gerhardt in extenso mittheilen wird, hat theils ätiologisches, theils diagnostisches, theils pathologisch-anatomisches Interesse: letzteres wegen des gleichzeitigen Vorkommens von Syphilomen in den Lungen, in der Leber, in der Milz und den Lymphdrüsen.

In wie weit der folgende Fall hierher gehört, wage ich nicht zu entscheiden, da ich eine genaue microscopische Untersuchung der Larynxschleimhaut unter und neben der Papillargeschwulst nicht vorgenommen hatte.

XVIII. Papillargeschwulst des Larynx.

Präparat von einem $2^3/_4$jährigen Kinde, von Herrn Dr. Neumann in Grimma erhalten am 4. Februar 1860. Derselbe hatte die Güte, mir folgende Krankengeschichte zukommen zu lassen.

„Der Knabe ist das 8. Kind einer ganz gesunden Mutter. Der Vater des Kindes soll 2 Jahre vor Erzeugung desselben an einem indurirten Schan-

ker gelitten haben und von Dr. M. behandelt worden sein, was derselbe auch auf Befragen bestätigt. Die Veranlassung zum Ausbruch der Krankheit des Kindes gibt die Mutter folgendermaassen an. Als das Kind 1 Jahr alt war, wurde es in die hiesige Kleinkinder-Bewahranstalt gebracht. Es blieb nur 3 Tage (Abends wurde es nach Hause getragen) in der Anstalt, weil es fortwährend laut schrie. Dadurch fing sich die Heiserkeit an. Es bekam nun noch Erbrechen und Durchfall dazu, welche beiden Symptome bald verschwanden; aber die Heiserkeit nahm allmälig immer mehr zu, so dass das Kind kein lautes Wort sprechen konnte. Es fing an zu lispeln. Sehr selten kam ein wenig Husten. Die Respiration wurde beschwerlich und keuchend, das Athmen allmälig immer mühsamer. Bei dem Einathmen bildete sich eine Grube am Halse, die allmälig immer tiefer und grösser wurde. In den letzten Monaten musste es bei jedem Athemzuge den Mund öffnen, und in den letzten Tagen warf es den Kopf bei dem Einathmen nach hinten. Es lag immer auf der rechten Seite und konnte in keiner andern Lage liegen. Fieber und Hitze hat es niemals gehabt. Appetit und Verdauung immer gut. Es soll homöopathisch behandelt worden sein. In den letzten Tagen habe ich ihm einige beruhigende Mittel gegeben. Es starb ganz ruhig. — Die Section ergab nur die Papillargeschwülste. Die Leber soll nach Dr. M. etwas speckig infiltrirt gewesen sein. Ich erinnere mich dessen nicht. Alle andern Organe waren gesund, Herz etwas erweitert. — Dauer der Krankheit: 1 Jahr 9 Monate. Vater 35 Jahre alt. Die Mutter, 40 Jahre alt, hat das Kind ein volles Jahr gestillt. Zwei Brüder starben im 10. und 6. Jahre, angeblich am Typhus; ein Kind, 22 Wochen alt, an Krämpfen; ein Kind, 28 Wochen alt, am Durchfall. Vier Geschwister leben und sind gesund."

Der Larynx hat die gewöhnliche Grösse und Gestalt und ist an der vordern Wand geöffnet. Die rechte obere Seitenfläche desselben nimmt eine 7''' lange, $3^1/_2$''' breite, $1^1/_2$—8''' hohe Wucherung ein; an der entsprechenden linken Fläche sitzt eine ebensolche, über halb so grosse Masse. Sie bedecken die Stimmbänder und Morgagni'schen Ventrikel vollständig, so dass von der Stimmritze nur stellenweise noch ein $^1/_4$''' breiter Spalt übrig ist. Sie bestehen aus dicht beieinanderliegenden borstenartigen Körpern, welche besonders deutlich und bis $1^1/_2$''' lang in der untern Hälfte sind. Jede Wucherung scheint breit aufzusitzen; bei näherer Untersuchung aber ergibt sich, dass dieselben nur auf der ganzen Fläche der Stimmbänder, auch der nach der Ventrikelhöhle zu, festsitzen. Unter dieser Hauptgeschwulst, d. h. bedeckt von derselben, aber ohne Zusammenhang damit, liegen noch gleiche, meist nur hirsekorngrosse Papillome bis 2''' von den Stimmbändern entfernt. Endlich finden sich drei linsengrosse, $^1/_2$''' hohe, gleiche Geschwülste an der hintern Larynxwand in der Höhe der Stimmbänder.

Die microscopische Untersuchung ergab die Charactere eines gewöhnlichen harten Papilloms. Der Epithelüberzug der Papillen bestand zu innerst aus cylindrischen, weiter nach aussen aus mehreren Lagen platter Zellen. Die Schleimhaut neben und unter den Wucherungen schien normal zu sein.

XIV. Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes.

Von **W. Roser.**

2) Die Vergiftung durch faulen Eiter.

Dass der Eiter sich innerhalb des Körpers zersetzen kann, dass die so entstehenden Zersetzungsproducte zur Absorption gelangen und dass in Folge ihrer Vermischung mit dem Blut allerlei Krankheitserscheinungen entstehen können, dies bezweifelt Niemand. Die Frage ist nur die: welche schädliche Zersetzungsproducte entstehen hier aus dem Eiter und welches sind die Erscheinungen, welche danach auftreten? Mit andern Worten: was gibt es für verschiedene Arten von Vergiftung durch Resorption fauligen Eiters?

Die klinische Beobachtung, so unzulänglich sie auch zur genauen Beantwortung der hier gestellten Frage sich zeigt, lässt zunächst zwei verschiedene Typen der Vergiftung durch fauligen Eiter leicht unterscheiden, zwei Typen, die jeder Arzt schon gesehen hat: die primäre Zersetzung des acut entstandenen Eiters und die secundäre Zersetzung des chronisch erzeugten sogenannten kalten Eiters. Wird ja doch die Praxis der Abscesse grossentheils von dem Grundsatz beherrscht: die acuten Abscesse müssen eröffnet werden, damit nicht Resorption von zersetztem Eiter eintrete, und die kalten Abscesse müssen soviel als möglich uneröffnet bleiben, damit nicht Zersetzung und Resorption von Zersetzungsproducten herbeigeführt werde.

Die sogenannten kalten Abscesse oder, wie sie die alte Schule genannt hat, die Lymphgeschwülste, Lymphabscesse, enthalten bekanntlich nicht nur Eiter, sondern auch eine grosse Menge von geronnenem Eiweiss. Das geronnene Albumin schwimmt in grössern oder kleinern Flocken in dem serösen Eiter, daneben finden sich anhängende albuminöse Niederschläge, oft in

grossen Massen, an den Wandungen dieser Abscesshöhlen. Das Eiweiss bleibt in solchen Abscessen Monate lang, Jahre lang unzersetzt; die Eröffnung des Abscesses, der Luftzutritt (freilich auch die Eröffnung ohne Luftzutritt) bringen faulige Zersetzung des Albumins, in der Regel zwischen dem zweiten und vierten Tag eintretend, in die Eiterhöhle *). Man bemerkt am zweiten Tag einen beginnenden und am vierten Tag einen sehr intensiven Schwefelwasserstoffgeruch. Der Kranke, vorher fieberfrei, zeigt jetzt Fieberhitze, Zungenbeleg, schlechten Appetit, auch wohl noch andere Störungen, besonders von Seiten des Darmkanals. Vom vierten bis sechsten Tag dauert etwa die Zersetzung, in den folgenden Tagen nimmt die Krankheit, wenigstens unter günstigen Umständen, wieder ab, es kommt, nach Ausstossung des albuminösen Niederschlags, normaler unzersetzter Eiter aus der Abscesshöhle heraus und es schickt sich dieselbe, wenn kein Hinderniss (wie Caries, Tuberculose etc.) vorhanden ist, zum Heilen an. In einem inficirten Hospital kommt freilich in der Regel Pyämie hinzu, in der Privatpraxis nicht leicht. Ein Theil der Patienten stirbt auch wohl an Tuberculose, andere an Albuminurie, einige an Erschöpfung durch langdauernde copiöse Eiterungen. Der Tod kann aber auch im ersten Stadium nach der Eröffnung eintreten und die Erscheinungen sind alsdann die einer acuten septischen Blutvergiftung **). Der Kranke stirbt schon in den ersten acht Tagen unter den Erscheinungen von Fieberhitze und zunehmender Schwäche, ohne dass neue Localsymptome, Durchfall, Erbrechen und Decubitus etwa ausgenommen, hinzukämen. Die Section ergibt kein weiteres örtliches Leiden, keine pyämischen

*) In meiner Mechanik der Abscesse, Archiv 1861 S. 11, habe ich diesen Gegenstand schon besprochen. Bei dieser Gelegenheit will ich noch erwähnen, dass dieselbe Schwefelwasserstoff entwickelnde Zersetzung nicht allein bei Eröffnung der kalten Abscesse vorkommt, sondern dass ich sie auch bei anderen, besonders bei starrwandigen Abscessen und bei sehr herabgekommenen, marastischen Individuen beobachtet habe. Die Zersetzung scheint in solchen Abscesshöhlen gerade so vor sich zu gehen, wie wenn Eiweiss ausserhalb des Körpers bei warmer Temperatur ins Faulen kommt.

**) Ich habe nur einen einzigen Fall solcher Art in Erinnerung. Ich folge aber auch von jeher dem Grundsatz, dass man die grossen kalten Abscesse nicht öffnen soll, wenn noch Resorption als möglich erscheint, wenn der Kranke eine ungünstige Constitution darbietet und wenn die Eröffnung verschoben werden kann, bis der betreffende Caries-Process erschöpft und die Constitution des Kranken verbessert ist. In den Kliniken, wo man jeden Abscess gleich zu eröffnen gewohnt ist, wo man, nach Chassaignac's Lehre, durch Drainage bei solchen Abscessen das Heil des Patienten zu befördern hofft, mögen diese Todesfälle nicht unbekannt sein.

Ablagerungen; es ist also nichts natürlicher, als den Tod von der septischen Blutvergiftung abzuleiten.

Auch die acuten Abscesse bringen eine Reihe von Krankheitserscheinungen mit sich, welche nicht leicht anders erklärt werden können, als durch die Annahme von Resorption zersetzten Eiters. Der Schüttelfrost, welcher so häufig mit dem Auftreten der acuten Abscessbildung sich einstellt, die Appetitlosigkeit, das beständige Schwitzen des Patienten, dies sind wohl die hauptsächlichsten Folgen, die man der Eiterzersetzung zuzuschreiben hat. Wird ein solcher Abscess eröffnet, so bessert sich meist sogleich der Zustand des Patienten. Freilich bessern sich auch die Localerscheinungen, denn die Theile sind nun entspannt und der zurückgehaltene Eiter, welcher örtlich reizenden, entzündungerzeugenden Einfluss hatte, kann diesen Einfluss nach seiner Entleerung nicht mehr ausüben. Aber die Besserung des Allgemeinzustandes ist so deutlich im Zusammenhang mit der Entleerung der eitrigen Flüssigkeit, dass man nicht die Entspannung, sondern die Entfernung des schädlichen Abscessinhalts als das wesentlich und hauptsächlich Nützliche anzusehen sich genöthigt sieht.

Nach der Entleerung wird der acute Eiter, unter der Voraussetzung eines günstigen Verlaufs, durch einen blanden, weniger zersetzten, auch wohl durch eine mehr seröse Ausschwitzung ersetzt, die Abscesswände rücken herein, die Heilung kann rasch zu Stande kommen.

Freilich kann auch hier die Pyämie, wenn ein Miasma einwirkt, hinzutreten. Es mag sogar sein, dass unter solchen Umständen öfters das pyämische Miasma sich im Körper selbst erzeugt, dass also eine pyämische Selbstinfection hier entstehen kann, aber dann hat die Infection ihre specifischen Folgen und diese dürfen nicht, wie schon vielfach geschehen ist, identificirt werden mit den Folgen der Eiterzurückhaltung. Die Septicämie, welche ein zersetzter acuter Abscess erzeugt, ist noch lange keine Pyämie. Den Kranken, welcher durch einen acuten Abscess einen einmaligen Schüttelfrost nebst Appetitmangel und Schwitzen etc. bekommt, darf man nicht pyämisch nennen, wenn gleich eine Resorption von zersetzten Eiterbestandtheilen als Ursache seiner Fiebererscheinungen angenommen werden muss.

Man nennt ja auch ein Thier, dem man fauligen Eiter injicirt und dem man dadurch einige Krankheit erzeugt hat, noch nicht pyämisch. Wird das Thier nur von Fieber, Kurzathmigkeit, Prostration, Diarrhoe, Darmblutungen etc. befallen, so betrachtet man es als septisch vergiftet. Eine künstlich erzeugte

Pyämie pflegt man mit Recht erst in den Fällen anzunehmen, wo sich Metastasen bilden, wo sich eben die besondern Erscheinungen der sogenannten Pyämie äussern. Wenn man einem Thier gefaulten Eiter von einem rotzigen Pferd injicirt und es daran stirbt, so wird man nur dann sagen, es sei am Rotz gestorben, wenn sich die Rotzkrankheit charakteristisch entwickelt hat; ohne solche Symptome wird man sagen, das Thier sei an fauliger Vergiftung gestorben.

Zu den Krankheitserscheinungen, welche aus acuter Eiterbildung und damit zusammenhängender Resorption zersetzten acuten Eiters zu erklären sind, gehört nach unserer Ansicht auch das Wundfieber. Hiermit soll natürlich nicht behauptet werden, dass Alles, was da und dort Wundfieber genannt wird, auf Resorption zersetzten Eiters beruhen müsse; der Begriff von Wundfieber ist ja noch gar nicht festgestellt und man ist keineswegs einig darüber, was Wundfieber genannt werden soll und was nicht. Die Meinung, die wir vertreten, wird also etwa so gefasst werden müssen: die Fiebererscheinungen, welche wir gewöhnlich im Gefolge grosser Verwundungen auftreten sehn, sind in der Regel oder in der Mehrzahl der Fälle zur Septicämie zu rechnen.

Wenn ein Verwundeter, ein Amputirter und dergl. erst am dritten bis sechsten Tag, erst mit dem Eintreten einer übelriechenden Eiterung, Fiebersymptome bekommt, wenn andere, in ähnlicher Weise Verletzte, bei denen keine zersetzte Eiterung eintritt, kein Fieber bekommen, ist man da nicht zum Schlusse hingedrängt: die Wunde an sich, die Entzündung der Wundflächen an sich ruft noch kein Fieber hervor, sondern erst das zersetzte Wundsekret, wenn es zur Aufsaugung gelangt.

Diese Vorstellung mag freilich denen, welche das Fieber als Reflex localer Affectionen zu denken sich gewöhnt haben, sehr humoralpathologisch vorkommen; wer aber die Entwicklungen der letzten zwanzig Jahre mitgemacht hat, wird sich über diese Art von Humoralpathologie nicht wundern; Mancher wird kaum etwas Neues daran finden.

Den etwaigen Gegnern unserer Ansicht wollen wir die Casuistik von Billroth vorführen; wir könnten eigene Fälle zu hunderten citiren, es mag aber mehr ins Gewicht fallen, wenn wir auch die Beobachtungen des Gegners unserer Pyämie-Lehre zum Beweis für die vorliegende Streitfrage brauchen können.

Billroth theilt in seiner Abhandlung über Wundfieber (Langenbeck's Archiv II p. 344) einige Curven mit, die wir sehr instructiv finden. Zum Beispiel die Fieber-Curve von drei traumatischen Vorderarmamputationen,

welche unter analogen Umständen auf dieselbe Art operirt und behandelt wurden. Man sieht in den drei Fällen eine Vermehrung der Temperatur besonders am vierten bis achten Tag. Dies ist die Zeit, wo die Eiterung (auch wenn man primär vereinigt hat, kommt ja Eiterung um die Ligaturfäden herum zu Stande) mit einiger Zersetzung verbunden zu sein pflegt. Oefters kommen auch nachträglich solche Zersetzungen vor, daher es nicht wundern darf, wenn in einem der Fälle, nach Eintritt einer vollkommenen Defervescenz am 8. Tag, ein Nachfieber entstand und somit um den 10. und 11. Tag wieder neue Fieberhitze sich zeigte.

In einer zweiten Curvenreihe theilt Billroth drei Fälle von Resection des cariösen Ellbogengelenks mit, bei zweien dieser Fälle kommt eine namhafte Wärmevermehrung schon am ersten Tag vor. Der Verfasser selbst erklärt diese Wärmevermehrung ganz in unserm Sinne, nämlich aus der Zurückhaltung des Eiters in den das Gelenk umgebenden, theilweise uneröffneten Abscessen; „in diesen sammelte sich in den ersten Tagen nach der Operation der Eiter um so mehr, als die Resectionswunden rasch verklebten; durch diese vorübergehende Eiterverhaltung steigerte sich das Fieber oder hielt wenigstens länger an, es wurden dann am dritten, vierten Tag diese Nebenabscesse mit grössern oder kleinern Schnitten eröffnet, auch wohl die oft papierdünne Haut darüber abgetragen; bald darauf hörte dann das Fieber auf.“

In ähnlicher Art könnten auch die weiter mitgetheilten Curven von Billroth (Taf. III und IV) als Beweismittel für unsere Ansicht citirt werden. Es sind hier protrahirte Nachfieberfälle erzählt, im Zusammenhang mit langsamer Ausstossung nekrotischer Weichtheile etc.

Nach dem Vorstehenden wären zwei Arten fauligen Eiters klinisch zu unterscheiden: der nach Schwefelwasserstoff riechende Eiter der kalten Abscesse und der chemiseh noch gar nicht characterisirte Eiter vieler acuter Eiterungen. Es versteht sich von selbst, dass hiermit noch lange nicht Alles aufgezählt ist, was die klinische Beobachtung über die Folgen der Eiterzersetzung bemerken oder vermuthen lässt; aber das was weiter noch angeführt werden kann, ist so ungenau bekannt, so wenig festgestellt, dass wir es nicht als Resultat klinischer Erfahrung, sondern eher nur als Object weiterer Forschung hinstellen möchten; wir begnügen uns aus diesem Grunde, einige kurze Bemerkungen hier anzureihen über Zustände, die mit den oben betrachteten Phänomenen parallelisirt werden können.

Die Hektik ist von einigen Autoren als eine Art chronischer Pyämie dargestellt worden. Richtiger wäre wohl, sie als chronische Septicämie zu erklären. Es lässt sich aber wohl zur Zeit überhaupt nicht bestimmt sagen, ob das Frösteln, Fiebern, Schwitzen der Hektiker eher von Zumischung eines schädlichen Stoffs, als von dem täglichen Verlust an Blutbestandtheilen abzuleiten sein möchte. — Wie es scheint, hat noch Niemand eine Ahnung davon, woher die Bright'sche Nierenkrankheit, welche

zu langdauernder Eiterung so häufig hinzukommt, sich erklären lässt. — Ebenso verhält sich's mit dem aphthösen Process auf der Mund- und Rachenschleimhaut; mag auch ein Theil solcher Fälle mit Ammoniämie zusammenhängen, so sind wir doch noch weit entfernt von einer eigentlichen Aetiologie dieser Erscheinung.

Es gibt viele intensiv übelriechende Abscesse, welche den Körper nicht oder wenig krank machen. Dies mag theils davon herkommen, dass die Abscesse solcher Art durch callöse Wände abgebalgt sind und demnach zur Resorption wenig Gelegenheit geben, theils davon, dass die riechenden Substanzen es nicht sind, welche den meisten schädlichen Einfluss haben. Man weiss ja noch nicht recht, welche Producte die Eiterzersetzung liefert und welche davon vorzugsweise schädlich sind. Die flüchtigen Fettsäuren und ihre Ammoniakverbindungen sind offenbar nicht die Hauptsache. Auch der Schwefelwasserstoff und das Ammoniak sind es nicht. Nach den merkwürdigen Versuchen von Panum (Schmidt's Jahrbücher Bd. 101, S. 217) gibt es ein fixes, durch Kochen nicht zersetzbares, seinem Chemismus nach unbekanntes, dabei furchtbar intensives Fäulnissgift. Vielleicht wird die Chemie, wenn sie dieses Panum'sche Gift näher untersucht haben wird, die Lehre von der Septicämie wesentlich weiter fördern.

XV. Ausrottung eines Kehlkopfspolypen durch Zerquetschung.

Von Dr. **Th. Stark**,
Assistenzarzt der med. Klinik in Jena.

Ende vorigen Jahres kam in hiesiger Klinik ein Polyp im Kehlkopf zur Beobachtung, der von Herrn Prof. Gerhardt auf eine von den bisherigen Methoden abweichende Weise entfernt wurde. In neuerer Zeit sind mehrfach Exstirpationen von Kehlkopfspolypen (ohne Eröffnung des Kehlkopfs selbst) durch Eingehen mit Instrumenten von der Mundhöhle aus veröffentlicht worden und es findet sich an diesen Orten *), sowie in den speciellen Werken über Kehlkopfskrankheiten **) die Literatur über die Polypen, sowie über die Operation derselben angegeben, so dass hier füglich davon abgesehen werden kann und es genügen wird, bei der einfachen Mittheilung des betreffenden Falles auf die früheren Bekanntmachungen an geeigneter Stelle Bezug zu nehmen.

Ferdinand Frischmuth, 22 Jahr alt, aus G., Eisenbahn-Beamter, hatte vom 2. bis 12. Jahre öfter an krampfhaften Zufällen gelitten, die seiner Beschreibung nach als epileptische bezeichnet werden müssen. Ausser einer Wiederholung eines einzigen solchen Anfalles war er bisher davon frei geblieben. Im 9. Jahre hatte er die Masern, im 12. das Nervenfieber überstanden, sonst war er immer gesund gewesen. Seine Eltern und Geschwister sind gesund. Er selbst hat auch nie an Beschwerden gelitten, die auf Erkrankung der Lungen hindeuten könnten, abgesehen davon, dass er angab, seit einiger Zeit an Nachtschweissen zu leiden und seit etwa 14 Tagen Schmerzen auf der rechten Brusthälfte zu haben. In seinem 17. Jahre, also vor etwa 5 Jahren, setzte er sich dadurch, dass er bei schwitzendem

*) Bruns, Erste Ausrottung eines Polypen etc. Tübingen 1862, und Lewin, Deutsche Klinik 1862. Nr. 12, 13, 18—21, 23, 25, 26.

**) Rühle, Kehlkopfskrankheiten. Berlin 1861, und Friedreich, Virchow's Handb. d. Path. V. Bd. I. Abth.

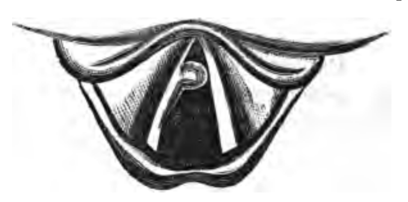
Körper in kalten Zug kam, einer starken Erkältung aus und wurde etwa 1 Stunde darnach heiser, so zwar, dass er nur mit leiser Stimme sprechen konnte. Nach Verlauf von 8 Tagen besserte sich die Heiserkeit, um aber in geringerem Grade bis jetzt anzudauern. Nach erneuerten Erkältungen traten zeitweise, kurzdauernde Verschlimmerungen der Heiserkeit ein. Pat. will dabei nie Husten und Auswurf gehabt haben; nur im Febr. 1862 spuckte er, während der Dauer von 8 Tagen, unter vollkommen subjectivem Wohlbefinden, täglich etwa einen Esslöffel voll ziemlich reinen, nur mit wenig Schleim vermischten Blutes aus. Hat nie an Schlingbeschwerden oder Schmerzen im Kehlkopf gelitten, nur im Februar hatte er zur Zeit des Blutspuckens das Gefühl von Wundsein im Kehlkopf.

Der Kranke ist lang gewachsen, hager, von nur mässigem Ernährungsstand. Die Cartilago thyreoidea erwies sich bei seitlichem Druck leicht schmerzhaft; sonst ergab der Kehlkopf bei der äussern Untersuchung nichts abnormes. Die wegen einzelner auf Lungentuberculose hindeutender Symptome genau und öfter vorgenommene physikalische Untersuchung ergab einen langen, schmalen und ziemlich flachen Thorax; die linke Fossa infraclavicul. war um weniges tiefer wie die rechte; der Schall links über und unter der Clavicula etwas leerer, wie rechts; an diesen Stellen einzelne spärliche feuchte Rasselgeräusche. Diese Resultate der Untersuchung schienen den Verdacht, dass die langdauernde Heiserkeit möglicher Weise durch ein auf Tuberculose beruhendes Ulcus des Larynx bedingt sei, fast zu bestätigen. Die sogleich vorgenommene laryngoscopische Untersuchung widerlegte denselben vollkommen und klärte die Ursache der fast 5jährigen Heiserkeit auf. Dieselbe ergab folgendes:

Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist von gewöhnlicher Farbe und Beschaffenheit; die Stimmbänder sind weissglänzend; die Bewegungen derselben, wie der Cartilg. arytaenoid. sind nicht behindert und geschehn in gewöhnlicher Weise. Am vordern Theile des rechten Stimmbandes, etwa dem vordern Ende des mittleren Drittheils des Stimmbandes entsprechend, sitzt eine graubläuliche, ziemlich regelmässig runde Geschwulst auf, etwa von der Grösse eines kleinen Kirschkernes. Diese Geschwulst, die genau vom Innenrande des Stimmbandes entspringt, liegt bei Aussprache der Buchstaben e oder i auf beiden Stimmbändern auf und füllt dabei den Raum zwischen beiden Taschenbändern vollständig aus. Der Polyp misst etwa $^3/_4$—1 Ctm. und besitzt eine etwa $^1/_4$ geringere Höhe. Sein Stiel ist durch eine mässige Einschnürung angedeutet und besitzt etwa die Hälfte des Durchmessers des Polypen selbst. Von dem Stiel aus erstreckt sich nach hinten zu eine schmale, etwa $^1/_2$ Ctm. lange, spitz zulaufende Falte längs des Stimmbandrandes. Der Rand des linken Stimmbandes zeigt einen seichten, von dem öftern Aufliegen des Polypen herrührenden Eindruck. Beim Einathmen legt sich der Polyp in die Stimmritze herein und macht eine etwa Viertel-Kreisdrehung, so dass seine vorher rechte äussere Fläche zur obern wird, während die vorher obere Fläche nach links gerichtet ist; beim Schliessen der Stimmbänder wird er vom linken Stimmband wieder bei Seite und nach oben zu geschoben. Bei Aussprache des Buchstaben e sieht man nur einen Theil des Polypen, bei i denselben ganz; hebt sich der Kehldeckel durch besondere Ursachen, auf die wir noch zurückkommen werden, noch stärker, so sieht man noch ein kleines freies Stück des rechten Stimmbandes zwischen Polyp und Kehldeckelstiel.

Die graublaue Farbe des Polypen, sowie die bei den später vorgenommenen Quetschungsversuchen leicht eintretenden Blutungen wiesen darauf hin, dass der Polyp sehr gefässreich sei; öfter vorgenommene Berührung

mit Instrumenten von Metall, sowie die Resistenz gegen verschiedene, später zu erwähnende Misshandlungen liessen eine sehr derbe Structur erkennen, und der Umstand, dass nach Quetschung des Polypen bis auf die Hälfte seiner Breite derselbe sofort wieder zur vorigen Form zurückkehrte, liess auf viel elastisches Gewebe schliessen. Beistehende, mehr schematische Figur möge ungefähr die Form, Grösse und den Sitz des Polypen andeuten. Es entspricht dieselbe fast vollständig einer Abbildung, die Czermak in Virchow's Archiv 23. Band 5. u. 6. H. Taf. VI. Fig. 5 gibt.



Es erscheint fast überflüssig, an dieser Stelle von neuem auf die Wichtigkeit der Laryngoscopie, als diagnostisches Hilfsmittel, hinzuweisen, denn dieselbe ist jetzt wohl allgemein anerkannt. Es beweist aber dieser Fall wiederum, wie ohne richtige und genaue Diagnose keine erfolgreichen therapeutischen Maassregeln eingeschlagen werden können. Der Kranke war bereits von den verschiedensten Aerzten behandelt worden. Es waren Medicamente innerlich, es waren Ableitungen auf die Haut, es waren adstringirende Gargarismen, Höllensteinbepinselungen, Einathmungen von Höllensteinpulver etc. angewandt worden, natürlich ohne allen Erfolg, da keiner der Aerzte, bei mangelndem Untersuchungsmittel, die wahre Ursache der Heiserkeit erkennen konnte; denn keines der in den Lehrbüchern angegebenen Symptome, die auf Vorhandensein eines Polypen hindeuten konnten, Suffocationsanfälle, Dyspnoe, fühlbares Hinderniss beim Athmen, Dysphagie, das von Ehrmann angegebene Ventilgeräusch, behinderte In-, freie Exspiration oder blos bei bestimmten Körperlagen eintretende Respirationsbehinderungen fanden sich hier vor, ebensowenig waren jemals Stückchen des Polypen ausgehustet worden, und es konnte eben blos die Localinspection den richtigen Fingerzeig zur Therapie geben.

Später, nachdem der Kranke bereits öfter untersucht worden war, nachdem er *wusste*, dass er mit einem Polypen behaftet sei, machte er allerdings Angaben, die auf Vorhandensein eines Neugebildes hätten hinweisen können. So gab er am 23. November an, er habe das Gefühl, als wenn den Schluckbewegungen ein kleiner Körper hinderlich sei; ferner machte er, nach Entfernung des grössten Theiles des Polypen, die Angabe, dass er früher das Gefühl gehabt habe, als wenn sich bei tiefem Einathmen etwas zwischen beide Stimmbänder lege, zugleich sei es ihm vorgekommen, als wenn sich bei tiefen Inspirationen im Kehlkopf etwas „reibe"; beide Empfindungen seien nach Entfernung des Polypen verschwunden gewesen.

Dass diese Angaben wenig Werth haben, beweist schon der Umstand, dass der Kranke dieselben eben erst machte, nachdem er bereits die Vorstellung von dem Vorhandensein eines fremden Körpers in seinem Kehlkopf hatte und nachdem mehrfach Fragen in dieser Richtung an ihn gethan wor-

den waren. Möglich auch, dass dem Kranken erst dann seine Beschwerden zum Bewusstsein kamen, nachdem dieselben durch Entfernung der Ursache beseitigt waren, indem er sich vorher so daran gewöhnt hatte, dass sie ihm unbewusst blieben; ähnlich wie sich Herzkranke an ihr Herzklopfen, Emphysematiker an den kurzen Athem gewöhnen.

Patient war übrigens sehr leicht zu untersuchen. In Folge der vielfachen Manipulationen, die an seinem Rachen und Kehlkopf vorgenommen worden waren, waren die Rachentheile so unempfindlich geworden, dass sie die Einführung des Kehlkopfspiegels ohne irgend eine Reflexaction ertrugen. Zugleich hatte der Kranke selbst guten Willen und bewies bei allen in seinem Kehlkopf vorgenommenen Manipulationen grosse Energie, wodurch die Operation wesentlich erleichtert wurde. Sowohl bei den einfachen laryngoscopischen Untersuchungen, als bei den verschiedenen Operationsversuchen, sass der Kranke ruhig da, hielt sich selbst mit der linken Hand die Zunge fest und gab sich die grösste Mühe, die Berührung empfindlicher Theile mit Ruhe zu ertragen. Sowie der Spiegel eingeführt wurde, vertiefte sich der Zungenrücken rinnenförmig, so dass niemals ein Spatel zum Herabdrücken der Zunge nöthig war. Auch der Kopf bedurfte zu seiner Unterstützung keines Kopfhalters, wie ihn Lewin nach dem Beispiele der Photographen angibt, sondern der Kranke hielt denselben durch seine Willenskraft in der Stellung, wie sie zu den Operationsversuchen wünschenswerth erschien. Auch eines künstlichen Spiegelhalters, wie ihn Bruns (l. c.) angibt, war man nie benöthigt; mit der linken Hand hielt der Operateur selbst den Kehlkopfspiegel, während er mit der rechten die nöthigen Manipulationen vornahm. — Durch alle die künstlichen Vorrichtungen, Kopfhalter, Spiegelhalter etc., durch die der Kranke in eine gezwungene Stellung versetzt und in seinen freien Bewegungen gänzlich gehindert wird, wird unsrer Ansicht nach die Operation nur erschwert. Es ist sehr wohl möglich, dass alle die Erscheinungen, die von Bruns (l. c. pag. 18 u. 19) geschildert werden, wie Vermehrung der Secretion der Drüsen der verschiedenen Schleimhäute, Thränenfluss, Ausfliessen des Speichels aus dem Munde, nur durch die so gezwungene Stellung des Kranken hervorgebracht werden, denn ähnliches wurde bei unserm Patienten niemals beobachtet. Die Beleuchtung wurde durch einen concaven, dem Kranken gegenüber vermittelst eines eisernen Gestelles an einem Tisch befestigten Beleuchtungsspiegels bewerkstelligt, in den das Licht einer den Berliner Lampen ähnlich construirten Gaslampe durch eine vorgesetzte Concentrationslinse geworfen wurde.

Nachdem mit Hülfe des Kehlkopfspiegels die Ursache der Heiserkeit und der übrigen Beschwerden des Kranken sicher erkannt war, konnte über die therapeutische Indication kein Zweifel mehr sein; die einzige war eben, diese Ursache, d. h. den Polypen zu entfernen. Es frug sich nur, auf welche Weise dies geschehen sollte. Nachdem bereits mehrere Fälle bekannt waren, in denen durch Eingehen mit Instrumenten von der Mundhöhle aus*) Polypen aus der Kehlkopfshöhle entfernt worden waren, konnte von der Exstirpation vermittelst der Laryngotomie, wie sie Ehrmann 1850 ausführte, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten und Gefahren dieser Operationsmethode (cf. Bruns l. c. pag 14—16) nicht die Rede sein, sondern es verstand sich von selbst, auf den durch die Laryngoscopie eröffneten natürlichen Wegen die Entfernung des Polypen zu versuchen.

Da nach einer mündlichen Mittheilung Friedreich's auf der Naturforscherversammlung zu Speyer es diesem durch öfteres Aetzen mit einer in starke Höllensteinlösung getauchten Schwammsonde gelungen war, einen Polypen zu entfernen, da ferner Lewin (Deutsche Klinik 1862, Nr. 25 u. 26) theils mit starken Höllensteinsolutionen, theils mit Argt. nitr. in Substanz 5 Polypen zerstört hatte, so schien es auch hier wohl des Versuches werth, auf diese bei weitem weniger eingreifende Methode den Polypen zum Absterben zu bringen.

Es wurde deshalb derselbe anfangs mit einer gebogenen Schwammsonde, die mit einer starken Höllensteinsolution getränkt war, bald aber mit Höllenstein in Substanz, vermittelst eines Aetzmittelträgers, der geschlossen eingeführt und erst in der Kehlkopfshöhle geöffnet wurde, geätzt. Die Aetzungen waren, trotzdem sie während eines Monates fast täglich vorgenommen wurden, ohne jeden Erfolg; der Polyp verkleinerte sich nicht, noch veränderte er seine Form wesentlich. Der Grund dieser Erfolglosigkeit der Aetzungen stellte sich später heraus. Die nach Entfernung des Polypen vorgenommene microscopische Untersuchung ergab nämlich, dass derselbe von sehr verdickten Lagen von Pflasterepithel überzogen war, die natürlich den Aetzungen einen bedeutenden Widerstand entgegensetzten, indem immer nur die oberflächlichen Schichten zerstört wurden, die tieferen erhalten

*) 1) Bruns: 1 Fall (l. c.).
2) Thom. S. Walker, Entfernung eines Polypen vermittelst einer durch eine Doppelcanüle gehenden Drahtschlinge (E. Gurlt, Jahresbericht für 1860 u. 61).
3) Lewin: 3 Fälle (Deutsche Klinik 1862 Nr. 21 u. 23).
4) Tobold: 3 Fälle (Deutsche Klinik 62 Nr. 47 u. 48).

blieben und so die Aetzungen nie zur Grundsubstanz des Polypen selbst vordringen konnten. Ob es überhaupt möglich ist, fibröse Polypen, namentlich von der Grösse des unsern, durch Aetzen zu zerstören, ist sehr zweifelhaft.

Tobold wenigstens (D. Kl. 62, Nr. 47), der nur von Polypen im engsten Sinne spricht, hielt es nicht für möglich, dass dieselben durch Cauterisationen zu entfernen seien. Dass sogen. Schleimpolypen durch längere Zeit fortgesetzte Cauterisationen zerstört werden können, beweisen 5 von Lewin (l. c.) veröffentlichte Fälle.

Da die Aetzungen gänzlich erfolglos blieben, so beschränkte man sich auf ein Verfahren, das zu gleicher Zeit mit den Aetzungen bereits seit dem 25. November eingeleitet worden war. Dasselbe bestand darin, dass man täglich die von Lindwurm in München angegebene Zange in den Kehlkopf einführte, den Polypen in seiner Totalität oder wenigstens einzelne Stücke desselben zu fassen und dann so kräftig wie möglich zu quetschen suchte. Absicht dabei war nicht etwa, den Polypen abzureissen; denn der Gefahren, die der Versuch einer gewaltsamen Abreissung mit sich führte, war man sich wohl bewusst. Zunächst wollte man auf diese Weise den Kranken daran gewöhnen, die Berührung der Innenwand seines Kehlkopfs mit Instrumenten leicht zu ertragen, um ihn so auf möglicher Weise später noch vorzunehmende Operationsverfahren vorzubereiten. Andrerseits hoffte man, durch diese öfter vorzunehmenden Quetschungen und Misshandlungen den Polypen allmälig zur Eiterung und schliesslich zum Absterben zu bringen; endlich war man auf dieses Verfahren aus Mangel an andern zur Entfernung von Polypen benutzten Instrumenten zunächst hingewiesen.

Die Einführung der Zange gelang sehr leicht; man kam ohne grosse Schwierigkeit um den Kehldeckel herum und in die Nähe des Polypen. Anfangs erregte das Oeffnen der Zange und die Berührung der Stimmbänder mit derselben Hustenreiz und man musste rasch die Zange wieder aus dem Kehlkopf entfernen, aber schon nach wenigen Tagen hatte sich der Kranke so daran gewöhnt, dass man mehrere Male auf dem Polypen hin- und herfahren konnte, ohne dass die geringste Reflexbewegung entstand. Bald darauf (16. Dec.) war man dahin gelangt, den Polypen mit der Zange zu fassen und zu quetschen. Aus den dabei leicht entstehenden, aber immer unbedeutenden Blutungen konnte man schliessen, dass derselbe sehr gefässreich sei, und daraus, dass er gleich nach dem Quetschen seine frühere Form wieder annahm, dass er viel elastische Elemente enthalte.

Auffallend war, wie rasch der Kranke lernte, das geringe Schmerzgefühl, was ihm das Quetschen verursachte, bezüglich des Ortes richtig zu deuten; er konnte schon nach wenigen Sitzungen, in denen dies Verfahren vorgenommen worden war, ganz richtig angeben, ob man den Polypen gefasst und gequetscht hatte oder nicht.

Die Quetschversuche wurden regelmässig jeden Tag vorgenommen und zwar immer mehrere Male hinter einander. Nach jedesmaligem Quetschen nahm, wie schon erwähnt, der Polyp immer seine vorige Gestalt wieder an; öfter entstanden nach dem Quetschen geringe Blutungen, die nach Gurgeln mit kaltem Wasser jedes Mal bald aufhörten. Einige Male wurden nach dem Quetschen kleine Blutextravasate unter der Schleimhaut wahrgenommen, die sich als kaum stecknadelkopfgrosse, blauschwarze Stellen darstellten und immer nach 2—3 Tagen wieder verschwunden waren.

Es mögen hier einige bemerkenswerthe Erscheinungen ihre Stelle finden, die während der Versuche, den Polypen zu fassen und zu quetschen, beobachtet wurden. Zunächst war der Kranke nach kurzer Zeit so an die Berührung des Polypen mit Instrumenten gewöhnt, dass er im Stande war, während der Polyp mit der Zange gefasst war, einzuathmen und selbst einen heisern Vocal hervorzubringen.

Hat man den Polypen fest gefasst, so lässt sich derselbe ziemlich weit nach aufwärts ziehen, wohl 1 Ctm., was entweder eine grosse Dehnbarkeit des Stieles des Polypen oder des Stimmbandes beweist. Die gleich zu erwähnende Erscheinung macht es wahrscheinlich, dass die Möglichkeit des Emporziehens durch Dehnbarkeit des Stimmbandes bedingt war. Liess man nämlich den eben emporgezogenen Polypen plötzlich los, so entstand, jedenfalls durch Zurückschnellen des angespannten Stimmbandes, ein eigenthümlich klappender Ton, ähnlich dem Pizzicato-Ton einer Darmsaite, der freilich sehr dumpf und tief war.

Eine fernere sehr auffallende Erscheinung war die ganz umgekehrte Reflexaction, die der Kehldeckel sich angewöhnte. Alle fremden Körper, die in den Larynx einzudringen versuchen und dabei den Kehldeckel berühren, haben zur Folge, dass der Kehldeckel sich über den Larynx-Eingang hinweglegt und denselben zu verschliessen sucht. In unserm Falle war das Verhältniss sehr bald das umgekehrte. Stiess man nämlich mit der Zange, beim Versuche, dieselbe in die Kehlkopfshöhle einzuführen, zufällig gegen die hintere Fläche des Kehldeckels, so richtete sich derselbe, statt sich zu senken, noch mehr auf und liess den vorher verdeckten vordern Ansatz der Stimmbänder an dem Winkel der

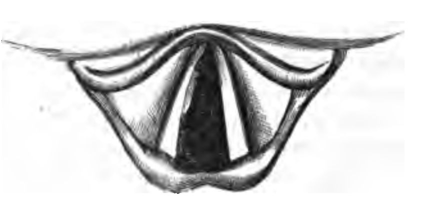
Cartilg. thyreoidea deutlich sehen. Diese perverse Reflexaction des Kehldeckels kam natürlich der Operation sehr zu Statten und erleichterte dieselbe wesentlich. Die gleiche Beobachtung, dass sich die Epiglottis die entgegengesetzte Bewegung als gewöhnlich angewöhnte, machte Bruns (l. c. pag. 22).

Man versuchte anfangs, den Polypen in seiner Totalität zwischen die Branchen der Zange zu bekommen und dann zu quetschen. Da aber dabei wegen der festen Structur und Elasticität des Polypen die Zange leicht abglitt, so zog man es vor, dieselbe nur halb geöffnet einzuführen und nur einzelne Theile des Polypen, bald da, bald dort zu fassen und zu quetschen. Auf diese Weise kam man bald dahin, dass einzelne kleine Stellen des Polypen gangränös wurden, was sich durch gelbliche Flecke kundgab; bereits am 23. December wurde ein kleiner, gelblicher Fleck auf der Oberfläche und ein etwas grösserer auf der rechten Seite, da, wo der Stiel in den Körper des Polypen überging, bemerkt. Am 25. December gelang es sogar, ein kaum stecknadelkopfgrosses Partikelchen an der rechten Ecke des Polypen abzuquetschen; es entstand dabei eine unbedeutende Blutung und ein ziemlich heftiger, bis zum nächsten Morgen anhaltender Schmerz. Bei den nächstfolgenden Untersuchungen erschien die Oberfläche des Polypen wie mit einer grauweissen Decke überzogen und man glaubte, daraus schliessen zu dürfen, dass der Polyp sich erweichen und allmälig in Eiterung übergehen würde. Diese Vermuthung bestätigte sich. Eine am 2. Jan. 63 bei Sonnenlicht vorgenommene Untersuchung ergab auf der untern, dem rechten Stimmband zugekehrten, nur beim Einathmen sichtbaren Fläche, am Uebergang des Körpers des Polypen in den Stiel, eine fast linsengrosse, vertiefte Stelle, die von zackigen Rändern eingeschlossen war und eine unebene, mit gelbem Beleg versehene Fläche darbot, aus der einzelne kleine röthliche Punkte vorsahen. Es war also kein Zweifel, dass sich an dieser Stelle eine Ulceration gebildet hatte.

Nachdem man dies erkannt hatte, war es leichter, dem Polypen beizukommen; man suchte immer Theile in der Nähe der Ulceration zu fassen, die sich leichter loslösten. Auf diese Weise gelang es, am 3. Jan. eins, am 6. zwei, am 7. drei, am 9. zwei, am 10. vier kleine, etwa stecknadelkopfgrosse Stückchen des Polypen zu entfernen. Nach dem Abreissen solcher Partikelchen entstanden gewöhnlich geringe Blutungen, die nach Gurgeln mit kaltem Wasser bald aufhörten. Durch diese allmälige Entfernung kleiner Theile wurde der Polyp allerdings kleiner und veränderte seine Form in der Weise, dass er jetzt, statt wie früher rund, mehr länglich erschien und an der rechten Seite zwei Ecken dar-

bot. Trotzdem nahm aber die Verkleinerung doch nur sehr langsam zu und man glaubte, durch eine geringe Modification der Lindwurm'schen Zange rascher zum Ziele zu kommen. Diese Zange war der Lindwurm'schen ganz gleich verfertigt, nur waren die Branchen, statt stumpf und pincetteartig zu sein, muldenförmig vertieft und an ihren Enden scharf schneidend, so dass man mit derselben den Polypen nicht nur zu fassen und zu quetschen, sondern auch grössere Stücke desselben herauszuschneiden im Stande war. Nachdem man schon bei der ersten Anwendung einzelne, den früheren ähnliche, kleine Stücke entfernt hatte, gelang es am Vormittag des 11. Jan. bereits ein über erbsengrosses Stück damit herauszuschneiden. Es entstand danach eine ziemlich reichliche Blutung, die aber durch Gurgeln mit kaltem Wasser leicht gestillt war. Etwa eine Stunde nach Entfernung dieses grössern Stückes hustete der Kranke ein nur wenig kleineres aus. Unmittelbar darnach war die Stimme des Kranken viel weniger heiser, heller und lauter. Diese Besserung der Stimme dauerte aber nur kurze Zeit an, denn bereits am Abend war sie wieder fast eben so heisser, wie vorher.

Die am Abend vorgenommene laryngoscopische Untersuchung ergab an Stelle des Polypen zwei etwa stecknadelkopfgrosse, in einander übergehende Stümpfe und die bereits früher beschriebene, längs des Stimmbandrandes nach hinten zu verlaufende Falte. Den damaligen Befund zeigt nebenstehende Figur.



Die Stümpfe waren weissgrau gefärbt, uneben und höckerig; das rechte Stimmband selbst stark geröthet und wie mit rothem Sammet überzogen. Der Polyp war also bis auf einen kleinen Rest entfernt. Dass trotzdem die Stimme nur vorübergehend und nicht dauernd gebessert war, erklärte sich sehr einfach aus dem in Folge der täglich vorgenommenen Operationsversuche entstandenen Catarrh am rechten Stimmband.

Werfen wir kurz einen Blick auf das hier angewandte Operationsverfahren, so beweist dasselbe die Möglichkeit der Entfernung kleinerer Polypen auch ohne Messer und Scheere, wo solche nicht zu Gebote stehen. Dass durch Messer und Scheere die Exstirpation von Polypen in kürzerer Zeit gelingt, muss allerdings zugestanden werden, was ja auch die Fälle von Lewin und Tobold beweisen. Ob aber letztere Verfahrungsweisen ebenso gefahrlos

sind, wie die hier angewandte, bei der weder eine erhebliche Zerrung des Stimmbandes, noch irgend eine Verletzung der übrigen Theile des Kehlkopfs stattfand, mag bei mangelnder eigener Erfahrung über dieselben dahin gestellt bleiben.

Jedenfalls sind die Vorwürfe, die Tobold (Deutsche Kl. 1862 Nr. 47) dem hier angewandten Verfahren macht, vollkommen ungerechtfertigt. Er nennt dasselbe „zwecklos, roh und wenig operativ.“ Dass dasselbe nicht zwecklos ist, beweist der hier erzielte Erfolg. Inwiefern es „roh“ sein solle, ist wenigstens bei vorsichtiger Ausführung nicht einzusehen; übrigens hat sich unser Kranker nie über Rohheit des Verfahrens beklagt, er hat weder erhebliche Schmerzen dabei empfunden, noch ist dem Stimmband oder irgend einem andern Theile des Kehlkopfes ein Nachtheil daraus erwachsen. Was man unter dem Ausdrucke „wenig operativ“ verstehen soll, ist schwer einzusehen; jedenfalls kann man dem von Tobold selbst angewandten Verfahren, durch flüchtige Discisionen einen Polypen zum gangränösen Absterben zu bringen, sowie dem gleichen Verfahren von Bruns mit demselben Rechte den gleichen Vorwurf machen.

Die Dauer der Behandlung mag, namentlich im Vergleich zu den Fällen von Lewin und Tobold, die ihren allerdings in dieser Beziehung ungenauen Angaben nach die Operation in kürzerer Zeit vollendet zu haben scheinen, etwas lang erscheinen, denn es betrug dieselbe etwa 2 Monate, also die gleiche Zeit, wie in dem Falle von Bruns. Bedenkt man aber, dass mit den anfänglichen Versuchen, durch Aetzung den Polypen zu entfernen, fast zwei Wochen nutzlos verschwendet wurden, so berechnet sich die Dauer der eigentlichen Operationszeit weit kürzer. Letztere wäre jedenfalls noch geringer ausgefallen, wenn gleich von Anfang an mit einer mit scharfen, schneidenden Branchen versehenen Lindwurm'schen Zange operirt worden wäre. Es erwies sich diese Zange als zugleich fassendes und schneidendes Instrument vollkommen brauchbar und kann jedenfalls zur Entfernung kleinerer Polypen sehr empfohlen werden.

Nachdem nun die Hauptmasse des Polypen entfernt war, handelte es sich noch darum, den kleinen Stumpf desselben womöglich ganz zu entfernen und zweitens den bestehenden Catarrh zu beseitigen.

Die erste Aufgabe suchte man dadurch zu erreichen, dass man mit der Lindwurm'schen Zange kleine Stückchen abzurupfen sich bemühte. Es gelang auch, im Verlaufe einer Woche 10—12 ganz kleine Partikelchen abzuquetschen, so dass die Stümpfe bedeutend niedriger wurden. Der Versuch, dieselben mit Höllen-

steinätzungen in Substanz zu beseitigen, musste aufgegeben werden, da bereits nach 3—4maliger Aetzung Schmerzen im Kehlkopf, erhöhte Heiserkeit, fast Stimmlosigkeit eintraten und die Untersuchung bedeutende Zunahme des Catarrhs der Stimmbänder ergab.

Es wurden deshalb zunächst alle Versuche, die kleinen Stümpfe des Polypen gänzlich zu entfernen, eingestellt und dem Kranken einfach Ruhe und Gurgeln mit kaltem Wasser empfohlen. Wenige Tage nach dessen Gebrauche war die Heiserkeit bedeutend geringer, die Stimmbänder fanden sich bei der Untersuchung viel blasser, der Stumpf bedeutend kleiner und die längs des Stimmbandrandes nach hinten zu verlaufende Falte gänzlich geschwunden. Mehre Tage fortgesetztes Gurgeln mit Alaunlösung besserte die Stimme noch mehr, sie wurde heller und klangvoller, der Schmerz im Kehlkopf war ganz verschwunden, so dass der Kranke um Urlaub bat; derselbe wurde ihm deshalb am 1. Febr. gewährt.

Am 14. Februar stellte der Kranke sich wieder vor. Sein subjectives Befinden war ganz gut, die Stimme laut und kraftvoll; nur noch in geringem Grade und bei einzelnen Tönen heiser.

Die laryngoscopische Untersuchung ergab, dass die Stimmbänder noch leicht geröthet waren; an Stelle des Polypen fand sich noch ein ganz kleines, weissliches Knötchen, das den Stimmbandrand nur wenig überragte.

Der Kranke war somit wohl als geheilt zu betrachten und es war zu erwarten, dass sich der geringe noch bestehende Catarrh bei geeignetem Verhalten bald verlieren würde. Er wurde deshalb aus der Behandlung entlassen.

Sämmtliche im Laufe der Operationszeit entfernten Stückchen des Polypen waren in Weingeist aufbewahrt worden. Die von Hofrath Gegenbaur gefälligst vorgenommene mikroscopische Untersuchung mehrerer solcher Stücke ergab zunächst sehr verdickte Lagen von Pflasterepithel, nirgends Cylinderepithel, eine verdickte sehr gefässreiche, mit verhältnissmässig weiten Gefässen ausgestattete Schleimhaut, darunter ein derbes, an spindel- und sternförmigen Körpern reiches Bindegewebe. — Auf einzelnen Querschnitten fanden sich lakunenartige Hohlräume, die, trotzdem die Stimmbandschleimhaut keine Drüsen enthält, ihrem ganzen Verhalten zur Schleimhaut und dem darunter liegenden Gewebe nach und ihrer Ausmündung an der Oberfläche der Schleimhaut wegen Hofrath Gegenbaur für Drüsenschläuche halten zu müssen glaubt. Diese Hohlräume wurden zwar vollkommen leer gefunden, während sie als Drüsenschläuche Epithelzellen hätten ent-

halten müssen; man kann sich dieses Verhalten aber dadurch erklären, dass durch die vielfachen Quetschungen und Misshandlungen des Polypen die Epithelauskleidung zerstört und gewissermaassen ausgedrückt worden sei.

Beim Schluss dieser Arbeit kam noch ein neuer Fall eines Kehlkopfspolypen zur Beobachtung und Behandlung.

Am 17. Februar trat nämlich der Onkel des hier weitläufig besprochenen Kranken in die Anstalt ein. Derselbe litt bereits seit 3 Jahren an zunehmender Heiserkeit, die sich in letzter Zeit bis zur Stimmlosigkeit steigerte und bedeutende Athembeschwerden mit sich brachte.

Die Untersuchung ergab einen bei weitem grössern Polypen, als der eben behandelte. — Wir werden später in diesen Blättern auf den genauen laryngoscopischen Befund und auf den Erfolg der Behandlung zurückkommen.

XVI. Die Cysten des menschlichen Eileiters.

Von Prof. C. Hennig in Leipzig.

Man kann unter 27 weiblichen Leichnamen ungefähr 11mal darauf rechnen, Cystenbildungen an den Fallopischen Röhren zu finden. Diese mit wässriger Flüssigkeit gefüllten Hohlräume haben sehr verschiedenen Ursprung. Wenn man die streng genommen nicht hierher gehörigen Wasserblasen an den breiten Bändern, am Nebeneierstocke und gewisse, mit der Tube in Beziehung gebrachte Eierstocksbälge ausschliesst, so lassen sich sechs verschiedene Entstehungsweisen der Tubarcysten aufbringen, wovon fünf bisher bekannt waren.

I. Die Endhydatide.

Am Fransenende des Eileiters sitzt, von einem etwa 1 Ctm. langen Stiele gehalten, eine birnförmige, einfache, selten doppelte oder zweifächrige Cyste, die Spitze nach dem Bauchfellmunde der Eiröhre gekehrt. Ich traf sie unter 81 Leichen 12mal:

1mal beiderseits,
3mal rechts (in 1 Beispiele doppelt),
8mal links,

bisweilen mittels einer dreieckigen Platte, statt des rundlichen Stieles, an das betreffende Ostium tubae abdominale geheftet. Diese gestielte Morgagni'sche Hydatide lässt sich auf den Entwicklungsgang des Eileiters zurückführen. Die Fallopi'schen Röhren gehen aus dem Müller'schen Faden beim Embryo dadurch hervor, dass dessen solider Strang in der 7. bis 8. Woche des Uterinlebens von innen nach aussen zu an seiner oberen und hinteren Seite hohl wird und nahe dem Endkölbchen mit Fransenbildung aufbricht. Ich fand nämlich den meist soliden Stiel des Endbläschens stets an der vorderen Fläche des breiten Bandes und nicht selten ein gutes Stück nach unten von der Tube abstehend,

in deren Bauchende der Stiel, parallel mit ihrem Verlaufe, ohne Höhle übergeht. Gewöhnlich ist diese Hydatide hanfkorn- bis erbsengross, und nur selten erreicht sie die Grösse einer Pflaume. Sie wird daher an der Lebenden unter gewöhnlichen Umständen nie erkannt werden können, und ihr geringes Bestreben, sich zu vergrössern, beruht weniger auf der Zerreisslichkeit ihrer Wandung, als in den geringen Spannungs- und Diffusionsquotienten der betreffenden, namentlich der Gefässhäute. Noch nie fand ich nämlich einen Stiel ohne Cyste oder mit einem geplatzten Bläschen, während ich lose Stiele mit hin und wieder fortsecernirender Höhle als Rückstände geplatzter Bälge gar nicht selten an den Gängen des Rosenmüller'schen Organes, des Nebeneierstockes, gefunden habe*). Hierin befinde ich mich im Widerspruche mit Verneuil. Der Inhalt dieser Endhydatide der Tube ist eine alkalische Proteïnlösung, welche von Essigsäure allmälig gefällt und im Ueberschusse wieder gelöst wird, gekocht aber eiweissähnliche Flocken fallen lässt. Dieser Flüssigkeit sind mikroskopisch verschiedengestaltete Cylinder, auch Plattenepithelien, weniger oft Flimmerzellen beigemengt; im Uebrigen ist die Flüssigkeit klar und farblos oder schwach gelblich.

II. Die Glandularcysten.

Es geht in der Naturgeschichte des Menschen wie in der allgemeinen. Kaum lernt man ein neues Object kennen, so folgt auf diese Bereicherung der Anatomie und Physiologie eine pathologische Thatsache, das Auffinden eines Entwicklungsfehlers oder einer spätern Erkrankung. Kaum hatte Luschka die Steissdrüse des Menschen entdeckt, so beschrieb schon Heschl eine Entartung derselben.

Die bald schlauchförmigen, bald beutelartig gefalteten oder durch gemeinsame Hülle zu einem Complexe vereinigten Drüsen des menschlichen Eileiters, welche ich a. a. O. auf der I. und II. Tafel habe abbilden lassen, treten nur höchst selten unter Gestalten auf, welche dem blosen Auge erkennbar sind. Für gewöhnlich sind nämlich die Tubendrüsen nicht einmal so gross wie die Röhrendrüsen der Uterinkörperschleimhaut, welche doch erst im Zustande der Hypertrophie während der Schwangerschaft in die Grenze des Sichtbaren eintreten. Die einzelnen Schläuche der Tubardrüsen sind 0,133 bis 0,2375 Millim. lang, an der Mündung 0,0418 bis 0,057 Mm. breit, am Grunde 0,057 bis

*) C. Hennig, Der Katarrh der innern weiblichen Geschlechtstheile. Leipzig. 1862. S. 108.

0,1425 Mm. dick. Ihre innere Auskleidung ist ein flimmerloses Cylinderepithel, dessen Zellen je 0,0076 bis 0,0114 Mm. lang und 0,0028 bis 0,0095 Mm. breit sind. An gesunden Drüsen konnte ich Kerne des Drüsenschlauchs nicht erkennen; auf die Kerne an krankhaft erweiterten Schläuchen kommen wir alsbald zurück.

Während der Schwangerschaft erfahren die Drüsen des menschlichen Eileiters, ähnlich den Röhrendrüsen der Gebärmutterschleimhaut, bedeutendes Wachsthum und dieses vorwiegend in der Länge. Ich sah nicht nur in der Eiröhre einer Schwangeren, an welcher kurz vor dem Termine die Sectio caesarea post mortem gemacht worden war, sondern auch an einer in den ersten Tagen des Wochenbettes Verstorbenen die Schleimhaut so mit Drüsen durchflochten, dass alle früheren Zwischenräume zwischen den einzelnen Schläuchen einer Nichtschwangeren von ihnen verdrängt oder ausgefüllt erschienen. Im nichtschwangeren Zustande beträgt nämlich die Lücke zwischen zwei Drüsenschläuchen nahezu die Breite eines Drüsenschlauchs. Bei jenen Frischentbundenen aber sah man die Wände der einzelnen Schläuche sich so berühren, dass Nachbar von Nachbar nur durch eine höchst dünne Schicht der die Drüsen dicht umgebenden, glatten Muskelfasern getrennt war. Ausserdem waren besagte Schläuche viel länger, unter einander gleichförmiger und beträchtlicher gewunden oder geschlängelt, so dass sie stellenweise ein Maschenwerk darstellten.

Unter 100 darauf untersuchten Leichen gelang mir es erst zwei Mal, die Tubardrüsen cystös erweitert zu finden.

Ein Fall betraf ein 35jähriges, im hiesigen Jacobshospitale verstorbenes Weib. Beide Eileiter waren anscheinend gesund und frei von Katarrh — bis auf ihr Fransenende, dessen Schleimhaut jederseits etwas hervorgewölbt und durch feine Bläschen uneben war, deren Durchmesser höchstens 1 Mm. betrug. Sie standen an einzelnen Abschnitten reihenweis und liefen radiär auf das Ostium abdominale zu, die kleinsten Cysten dieser Mündung am nächsten. Meine Vermuthung, diese Hohlgebilde liessen sich auf die normalen Drüsenschläuche zurückführen, bestätigte sich mikroscopisch vollkommen. Fig. I stellt ein derartiges cystöses Fransenende, Fig. II einen auf die Schleimhautfläche desselben senkrecht geführten Schnitt dar, bei 150facher Vergrösserung linear. 1 — 1 ist die freie Schleimhautfläche, 2, 2, 2 sind die am deutlichsten sichtbaren Drüsen, deren Grund eher verschmälert als verbreitert erscheint. Der Mündung näher werden die Drüsen immer weiter, bis ihre Wände kurz vor der Stelle der normalen Mündung plötzlich trichterförmig auseinander gehen und mit einer frei auf die Fläche ragenden sphäroiden Anschwellung abschliessen.

Im zweiten Beispiele (Jacobshospital, 63jährige Frau mit Herzfehler und granulirten Nieren, secirt am 7. Juli 1862) war die Cystenbildung nicht allein viel zahlreicher, sondern erreichten auch die Bläschen eine bedeutende

Grösse. Es betraf hier die Cystenbildung nicht allein oder vielmehr weniger das Fransenende, als den mittlen Kanal bis zur Grenze der normalen Tubendrüsen überhaupt, das heisst bis nahe vor den Uebergang des Eileiters in das Fleisch der Gebärmutter. Sämmtliche innere Genitalien waren vielfach untereinander und mit ihrer Umgebung verwachsen, die Gebärmutter etwas hypertrophisch, in ihrer Höhle eine mässige Menge flüssigen Blutes; im äussern Munde stak ein kakaobohnengrosser Cystenpolyp. Die rechte Tuba sehr verkürzt, stark hyperplastisch, meist ihrer Lichtung verlustig. Nahe dem blind abgeschlossenen Fransenende, in dessen Höhle man neben mehreren kleineren eine erbsengrosse Cyste von unregelmässiger Gestalt mit klarem, gelblichen Inhalt erkennt, befindet sich eine zweite abgesackte Stelle mit grauweissem, dünnflüssigen, schwach alkalischen Schleime. Die Wandung dieses Kanales ist gegen die Mitte seines Verlaufes hin bis 4 Mm., die Schleimhaut bis fast 1 Mm. dick und fein injicirt. Beider Tuben Uterinostien sind durchgängig.

Die urspünglich 9 Ctm. lange linke Tuba auf ein 4 Ctm. langes Convolut verwachsen, am Bauchhöhlenende ebenfalls geschlossen.

Dicke der Wand nahe der Gebärmutter 5, in der Mitte 4, am Ende 2 Mm.
" " " einer gesunden Tube 3,3—1,5, in der Mitte 2—1,6, am Ende 1 Mm.
" " Schleimhaut obiger Tube 0,8—0,9, einer gesunden 0,7—0,6 Mm.

Die kranke Schleimhaut entbehrt die feineren Falten und ist in der Nähe des Gebärmutteransatzes polypös, nicht zottig. Ihr Bindegewebe ist fertiger, als es in der gesunden Tube zu sein pflegt; es zeigt lockige Fasern und beginnt fettig zu entarten. Man erkennt noch freie Fransen an der Verwachsungsstelle des linken Eileiters mit dem cystoid entarteten, schrumpfenden, linken Eierstocke. Die Lichtung der aufgeschnittenen Röhre beträgt nahe dem Uterus 0,5; 5 Ctm. vom Uterus 1,5; am Ende 2 Ctm.; bei einem gesunden Eileiter nahe dem Uterus 0,05; 5 Ctm. vom Uterus 1; am Ende 1,5 Ctm.

Demnach ist die in Rede stehende Tuba nicht allein verdickt, sondern auch ihre Höhle erweitert. Doch war weder ihre Uterinmündung zu weit, noch ihr Sphincter gelähmt, denn sonst würde sich nicht eine grössere Menge Schleimes, dem chronischen Katarrh entsprechend, in ihrer Höhle angesammelt haben. Schon 1,5 Ctm. von der Uterininsertion ab liess sich in der Schleimhaut Cystenbildung mit blossem Auge erkennen (Fig. I). Sie

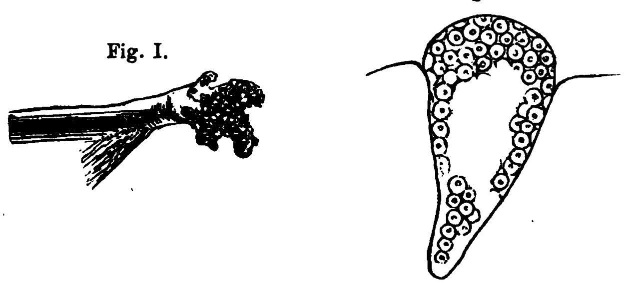
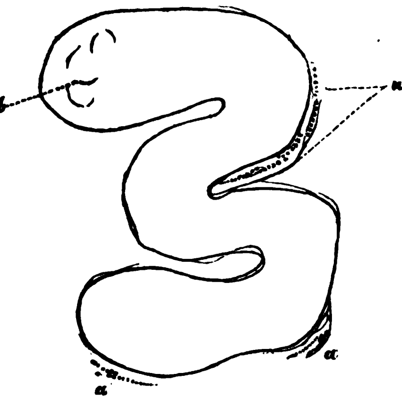


Fig. I. Fig. III.

erstreckte sich ziemlich gleichmässig bis nahe an's Ende, wo die grösseren Bläschen sassen. Sie ragten wenig über die freie Fläche hervor und waren kuglig oder länglich. Die Erweiterung der kranken Drüsen nahm gewöhnlich ihren Ausführungsgang ein (Fig. III). Bei manchen dagegen sass der

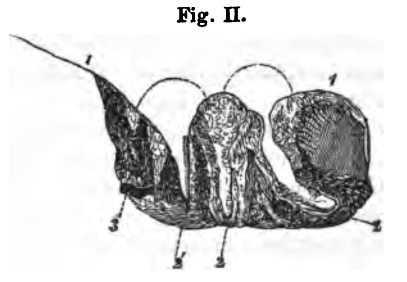
erweiterte Theil nahe dem Grunde der Drüse, tiefer in der Schleimhaut. Nur einmal sah ich eine walzig erweiterte, ursprünglich buchtige Drüse (Fig. IV). Den oberen Bezug der Cysten bildete eine dünne Schicht reifen Bindegewebes, auf welcher gewöhnliches Flimmerepithel sass. Ihre nächste Umgebung im Schleimhautlager bestand aus fettig entarteten, selten noch unveränderten Faserzellen; hauptsächlich wurde jedesmal die Stelle des Kernes von Fetttröpfchen eingenommen (a, a, a). An der Cystenwand bemerkte ich ähnliche, sehr schmale und verhältnissmässig kurze, spindelförmige Kerne (b), wie ich sie an den Uterindrüsen und vorzüglich an den Naboth'schen Körpern (a. a. O. Taf. III. Fig. 11, b, c, Fig. 20 u. 21) abgebildet habe.

Fig. IV.



In der klaren, alkalischen Flüssigkeit der Cystchen waren sparsame rundliche oder cylindrische, selten gewimperte Zellen. Sie schwammen entweder lose in der Höhle durcheinander oder hielten sich in der Nähe der Decke (Fig. III) zusammen, nur hie und da bildeten sie noch wandständige, regelmässige Reihen im unteren Kanale (Fig. II, 2' und Fig. III). Die Zellen, welche frei in der Flüssigkeit schwammen, hellten sich stellenweis um den Kern auf oder es wurde nur der Kern breiter und durchsichtiger. Ich habe diese in der Tuba, zumal beim Katarrh ihrer Schleimhaut so häufige Umwandlung des Zellengehaltes in eine schleimähnliche, unter Umständen massenhaft aus den Zellen schwitzende Substanz „Hyalin" und die betreffende Umbildung das Hyalisiren der Zellen genannt. Ich habe dabei nicht zu fürchten, dass ich eine schon anderweit verbrauchte Bezeichnung für einen allerdings eines Sammelnamens bedürftigen Stoff in Anspruch nehme, da man für das, was man bisher „hyalin" nannte, ganz gut die deutschen Bezeichnungen „glashell" oder „durchsichtig" lassen, also eine „hyaline Membran" Glashaut nennen kann, ohne dabei an Deutlichkeit etwas aufzugeben. Hyalin nenne ich aber jene wasserklare, schwach fleischroth schimmernde Schleimart, welche, zum Unterschiede von Mucin, sich in verdünnter Essigsäure, nicht in Salzsäure, besser in Natron- als in Kalilauge, ferner in Chlornatrium, in sehr verdünntem schwefelsauren Chinin und fast vollständig in Platinchlorid, unvollkommen in erwärmter Oxalsäure, nicht in Wasser noch in Aether löst.

Fig. II.



In der Cystenflüssigkeit fand sich ausser wenigem Fett viel freies Hyalin, dieses jedoch in einer dem Colloid verwandten Abart: es schwamm in Form mattglänzender, blassgrauer, kaum durchscheinender Tropfen

(Fig. V, a) umher, welche sich, abweichend von gewöhnlichem Hyalin, leicht mit einander vereinigten, um sich gelegentlich ebenso leicht wieder zu trennen (b); gewöhnliche Hyalintropfen haben wenig Adhäsion, platten sich aber gern, wenn sie in Masse nebeneinander zu stehen kommen, mosaikartig an einander ab. Unsere Tropfen zeigten noch eine viel auffallendere, mir bis dahin noch nicht vorgekommene Eigenthümlichkeit: sie trieben 1—2 Fortsätze, so dass sie rübenförmig oder spindelähnlich wurden (c, d); ausserdem waren sie in verdünnter Essigsäure nur theilweis löslich.

Fig. V.

In dem grauweissen, trüben, schwachalkalischen Schleime der Tubahöhle gab es einige gut erhaltene Flimmerepithelien; andere gingen in Eiterkörperchen über und befanden sich dann häufig im Zustande der Verfettung, selten hyalisirend. Freies Hyalin fehlte hier ganz. Einige Wimperzellen schienen von vorn herein die Umbildung in Bindegewebskörper erfahren zu haben, wenigstens erblickte ich im Schleime zahlreiche spindelförmige Zellen von 0,057 bis 0,076 Mm. Länge und 0,004 bis 0,0075 Breite, mit eirundem Kerne.

Kiwisch, der erste, welcher hierher gehörige Gebilde beschrieben, hat die serösen Drüsencysten der Eileiter, ohne ihren Ursprung zu kennen, jedenfalls noch grösser als ich gesehen, wenn er sagt*): „man trifft an den fransenförmigen Enden unter der Mucosa eine oder mehrere erbsen- bis wallnussgrosse Cysten an, die meist von zarten Wandungen umgeben und mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt sind . . .“

Im Leben dürfte es nur unter höchst selten zu hoffenden, äusserst günstigen Bedingungen geboten werden, eine derartige Cyste oder einen Knäul von mehreren derselben an dem in den Douglas'schen Raum hinabgesunkenen Bauchhöhlenende des Eileiters zu fühlen, ohne dass man berechtigt wäre, daraus mehr als eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose abzuleiten. Beschwerden machen diese Bälge gewiss nie, ausser dass sie allen den Uebelständen Vorschub leisten, welche auch andere Stenosen der Eileiter mit sich bringen.

Vergleichen wir nun diese Tubencysten mit den Cysten der Gebärmutterkörperschleimhaut, so ergeben sich zunächst zahlreiche Aehnlichkeiten. Beide Arten kommen, wie auch die Naboth'schen Bläschen des Mutterhalses, bereits im Blüthenalter des Weibes vor, doch werden alle drei Arten im höheren Alter häufiger und zahlreicher. Auch die Cysten der Körperschleimhaut stehen bald senkrecht, bald schief in der Schleimhaut; fast parallel sah ich die Tubencysten mit der freien Fläche der Tubenschleimhaut nicht verlaufen**), ohne Zweifel, weil die Uterindrüsen schon im normalen Zustande diese Richtung häufig verfolgen, nicht aber die Tubendrüsen. In beiden

*) Fr. A. Kiwisch v. Rotterau, Klinische Vorträge über specielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. Prag 1852. II. Abth. S. 227.

**) E. Wagner, Arch. für physiol. Heilk. XIV. Jahrg. 1855. S. 295.

Fällen gibt es sowohl runde als auch unregelmässig runde, ovale und längliche, selbst nierenförmige Bildungen. Communication einer grösseren Cyste mit einer viel kleineren, wie sie E. Wagner (a. a. O. S. 293) mittelst eines in den mittlern, bauchigen Theil der ersteren mündenden, schmalen Ganges nachwies, sah ich an den Tubencysten bisher nicht, vielleicht weil die gablige Theilung eines Drüsenschlauches bei den Uterindrüsen öfter als bei den Tubendrüsen vorkommt und bei ersteren viel ausgeprägter, der Einschnitt tiefer ist; ich beziehe nämlich das Wagner'sche Präparat auf die gablige Theilung einer Drüse, nicht auf den Zusammenfluss von zwei vorher getrennten Drüsenschläuchen. — Die Uterincysten werden ebenfalls bis erbsengross.

In beiden Fällen ist das die Cysten umgebende Parenchym die nicht oder wenig veränderte Schleimhaut; eine fibröse Kapsel der Bläschen giebt es weder hier noch dort. Die Bläschenwand besteht in der Tuba wie im Uterus aus der glashellen Wand des Drüsenschlauchs.

Die Entstehung ist jedoch in jedem Organe eine abweichende. Die Uterincysten gehen aus den schlauchförmigen Drüsen in der Weise hervor, dass „sich deren oberer Theil verengt und abschnürt und in der so gebildeten Höhle eine Neubildung von Kernen etc. erfolgt." *) Diese auch für die Naboth'schen Cysten geltende Genese ist für die Tubencysten nicht maassgebend, wenigstens in den wenigen von mir gesehenen Beispielen nicht die Regel: wir konnten verfolgen, wie sich an den Eileiterdrüsen mehrentheils die Mündung, selten der ganze Schlauch oder eine tiefere Stelle des letzteren erweiterte.

Auch der Inhalt der Uterincysten ist von den Tubencysten verschieden. In jenen wiegt, wie gemeiniglich auch in den Naboth'schen Körpern, die Kernbildung vor, auch gibt es entschiedene Colloidgebilde und Pflasterzellen; was Wagner S. 291 unter der Rubrik „regelmässig runder, matt durchscheinender, etwas opalisirender, oft ganz homogener Körper" beschreibt, nähert sich der von mir angegebenen Modification des Hyalins, auf seinem Uebergange zu Schleimstoff oder zu Colloid.

Wenn in beiden Fällen der zellige und der kernartige Cysteninhalt das Ergebniss einer Umbildung des Epithels oder wenigstens seines Keimlagers war, so geschieht in den Tuben- wie in den Mutterhalscysten nicht selten eine Fortentwicklung des ursprünglichen Cylinderepithels zu Flimmerepithel, was innerhalb der Cysten des Corpus uteri bisher nicht beobachtet worden ist.

*) E. Wagner, Arch. für physiol. Heilk. XIV. Jahrg. 1855. S. 296.

Ich habe mich anderswo*) über das häufige Auftreten von Wimperzellen in den verschiedenen Abschnitten des erkrankten weiblichen Geschlechtsapparates verbreitet, kommen sie doch sogar in den auf den äussern Flächen der Eileiter sitzenden Cystchen und einzeln selbst in Eierstocksbälgen neugebildet vor.

In Folge der zarteren Wand und der dünnern Lage überkleidender Schleimhaut bersten die Tuben- und die Körperhöhlencysten der Gebärmutter leicht und scheinen demnach häufig von selbst zu verschwinden; hierin unterscheiden sie sich wesentlich von den Cysten des Mutterhalses und des äussern Muttermundes, und es liegt gewiss zum Theil an dieser Hinfälligkeit, dass wir erstere beiden Arten viel seltner an der Leiche treffen, als die letzteren. Die grössere Elasticität der Wand der Naboth'schen Körper geht auch aus dem von Ch. West beigebrachten Befunde hervor, nach welchem die tiefer sitzenden Cysten des Mutterhalses in Ausnahmefällen sich tiefer in die Masse desselben eingraben und mit Verdrängung des Parenchyms die ganze Dicke einer Wand des Cervix uteri durchsetzen, so dass sie äusserlich eine Wölbung an demselben bilden und das Gefühl von Schwappung darbieten. Die Cysten der Eileiter und der Uterinkörperhöhle schreiten nie über die Grenze der nächsten Muskelschicht, d. h. sie bleiben an der Oberfläche des eigentlichen Tuben- oder Gebärmutterfleisches stehen, wenn sie je so weit auswärts reichen; sie wachsen also nicht tiefer hinab, als der Grund der längsten Schleimdrüsen reicht.

Wie entstehen die Tubencysten aus den Schläuchen und den beutelförmigen Drüsen? Vielleicht durch zu jähe Zellen- oder Kernbildung an ihren Ausführungsgängen bei Gelegenheit eines Katarrhes der Schleimhaut oder durch Anschwellung des zwischen den Mündungen der Drüsen befindlichen Bindegewebes, wodurch der Ausführungsgang einer oder der andern Drüse verlegt oder verschoben wird; im höheren Alter wohl mehr durch die trägere Absonderung der Drüsen selbst: indem das auszusondernde Flüssige oder Zähflüssige zu träg nachrückt, ein zu zäher, klebriger Schleim ist (wie ihn E. Wagner als Inhalt vieler Uterincysten fand), haben die Epithelien der Mündung Zeit zu schrumpfen, mit einander zu verkleben und das Loch zu schliessen, welches nachträglich von dem Walle der umliegenden Schleimhaut überwachsen wird.

---

*) Der Katarrh. S. 109.

III. Die Schwangerschaft im Eileiter

erzeugt bekanntlich auch ein den Embryo umgebendes blasiges Gebilde, die Eischale mit dem Inhalte an Schafwasser; doch wird sich diese, im Leben nur einer vermuthenden Diagnose zugängliche Cyste an der Leiche sehr bald, auch wenn sie bereits geborsten und mit Blut erfüllt oder verfettet und verkalkt oder vertrocknet (mumificirt) sein sollte, an den Spuren der Chorionzotten und der von R. Lee so schön demonstrirten hinfälligen Haut erkennen lassen, welche mikroskopisch fortan auf Tubardrüsen zu untersuchen sein wird.

IV. Die äussern Cystchen des Eileiters

sind gewöhnlich mohnsamen- bis hanfkorngrosse, colloide Bläschen; selten erreichen sie die Grösse einer Erbse bis Olive. Sie besetzen in meist grosser Anzahl den Bauchfellbezug der Eiröhre, selbst die Fransen an ihrer Schleimhautfläche und fühlen sich daselbst viel härter an, haben auch mehr gelbliche Farbe als die Glandularcysten. Sie nehmen vom Uterus aus gegen das Fransenende hin an Menge zu. Unter 80 Beispielen geöffneter weiblicher Leichen traf ich sie 3mal beiderseits (1mal rechts mit colloid werdendem Hyalin), 3mal rechts allein, 6mal links (1mal eitrig, 1mal mit flimmerndem Epithel und Colloid). Sie gehen wahrscheinlich häufig aus soliden Colloidkörpern hervor oder in solche über, seltner entstehen daraus Kalkconcremente, welche die Fallopische Trompete wie mit Sand beflogen erscheinen lassen. Also auch hier tritt neugebildetes Flimmerepithel gelegentlich auf. Der Uebergang von Paralbumin und Metalbumin in Schleimstoff, Hyalin und Colloid oder der fertigen Zelle in genannte Stoffe, namentlich in Colloid, und die etwaige Erweichung und Schmelzung, das Wiederflüssigwerden und Zerfliessen colloider Geschwülste, sowie ihr Uebergang in geschichtete, strahlige oder drusige, zur Verkreidung oder Verknorpelung neigende Körper sind Fragen, deren Unreife zur Formulirung nach dem heutigen Stande der Wissenschaft annoch erst angedeutet werden soll. Ich darf nur daran erinnern, dass schon der gewöhnliche Schleim (das sogenannte Mucin) nach Umständen Eiweiss oder wenigstens eiweissartige Körper in verschiedenen Proportionen beigemengt enthalten kann, und dass ich das Hyalin von albuminöser Reaction fand. Der differentiellen Diagnostik halber wollte ich noch erwähnen, dass Rokitansky *) in den Tubarfransen Colloidcysten

*) C. Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat. III. Aufl. 3. Bd. S. 443.

antraf, welche, gross geworden, an der zu einem Faden gezerrten Fimbria prolabirten. Eine solche Cyste kann nämlich Verwechselung mit der gestielten Morgagni'schen Hydatide veranlassen (siehe unter I); ihre mikroskopische Beschreibung wahrt uns vor dem Irrthum: erstere entsteht aus einem „zarten Bläschen, welches eine mit kernartigen Körperchen angefüllte, fasrige Bindegewebskapsel darstellt." Ausserdem kommt sie nur in der reiferen und vorgerückten Lebensperiode vor.

V. Der Hydrops tubae saccatus.

Mit R. Froriep unterscheiden wir den Hydrops tubae occlusae vom H. t. apertae, wobei man nur das Abdominalende geschlossen findet. Die erste Form ist ziemlich selten; ich begegnete ihr bisher unter 100 Leichenöffnungen je 1mal. Vor der Climax ist sie nur ein Ausnahmefall. Der Tubarhydrops betrifft nach Rokitansky gemeinhin, dabei aber nicht immer in gleich hohem Grade, beide Eileiter. Am häufigsten veranlasst der Tubarkatarrh Adhäsion des freien Tubaendes und dann gelegentlich Verschliessung desselben. Bei der Leichtigkeit, mit welcher das enge Uterinstück der Eiröhre durch Wulstung der Schleimhaut, Hyperplasie oder Schrumpfung des Gebärmuttergewebes verlegt wird, häuft sich der Inhalt in dem nachgiebigen äussern Stücke der Trompete allmälig an und dehnt dasselbe vorzüglich dicht vor dem Fransende aus. Die Tube verlängert sich dabei beträchtlich, wird in ihrem Verlaufe stärker geschlängelt, oft geknickt, erweitert sich zuweilen zwischen den Knickungen zu seitlichen Ausbuchtungen oder erhält, wie unter II beschrieben, durch tief einspringende Schleimhautfalten fächrigen Bau (Hydrops plurilocularis), um nach aussen in einen einfachen Sack zu enden, der zuweilen zur Grösse eines Kinderkopfes und darüber anwächst (Tulpius, Boivin et A. Dugès). Solche bis zu mehreren Pfunden Flüssigkeit einschliessende Säcke lagern im hypogastrischen Raume; da sie gewöhnlich ringsum angeheftet sind, so keilen sie sich gern im Becken ein. An der Innenfläche des abgerundeten, glatt vom Bauchfell überzogenen Sackendes bemerkt man die einwärts gestülpten Fransen. Inhalt: bald farblos klar, dünn, serös, bald der Gelenkschmiere ähnlich dicklicher, gelblich, bräunlich, durch Blutfarbstoff schwärzlich grün, chocoladenbraun oder tintenschwarz. Rokitansky vermisste in der Wand des Wassersackes die Muskelschicht, während sich die Schleimhaut zu einem glatten, hie und da zu warzigen Vegetationen ausgewachsenen Bindegewebsstratum umgestaltet hatte.

Selten verknöchert die innere Schicht des Tubarsackes

mittelst osteoider Plättchen; eitriger Inhalt veranlasst bisweilen gesteigerte Entzündung, in deren Gefolge der Sack je nach Umständen in grossen Strecken zerfällt, vielfach auseinander weicht oder an einer umschriebenen Stelle durchbohrt wird. Es erfolgt hiermit Jaucheerguss in die Bauchhöhle*) oder gewöhnlicher zunächst in ein durch Anlöthungen begrenztes Peritonäalcavum, worauf der Eiter von hier aus oder unmittelbar vom Tubensacke her nach dem Mastdarm, einem andern Darmstücke, nach der Scheide oder Harnblase**) einbricht.

Rokitansky zweifelt nicht, dass sich zuweilen, besonders im Gefolge von Erschütterung des Beckens, ein Tubarwassersack nach der Gebärmutter und sofort nach aussen theilweis entleert. Diese Bemerkung führt uns auf den Hydrops tubae profluens.

Für gewöhnlich schliesst der Sphincter tubae den Inhalt der erweiterten Eiröhre von der Uterushöhle ab***), es müsste denn jener Muskel gelähmt sein oder der Druck von Seiten der angesammelten Flüssigkeit die Oberhand gewinnen. Dann ist das Abfliessen des Inhaltes nach aussen, das heisst durch die Scheide, ermöglicht und findet öfter periodisch als continuirlich statt. Das Verhältniss des Inhalts zu seinen Wänden wird aus folgender Darstellung erhellen.

58jährige Frau, welche nie geboren hat, secirt durch Prof. Wagner im Jacobshospitale am 28. März 1861.

Allgemeine Wassersucht. Insufficienz der Mitralklappe. Die Tricuspidalis sehr verdickt, das rechte Herz excentrisch hypertrophirt. Muscatleber. Magen und Dünndarm lebhaft entzündet. Die Nieren breiter, mit peripheren Colloidcysten. In einer Vene des rechten breiten Bandes (uterina) zwei Pfröpfe, 1 Ctm. von einander entfernt: der äussere kirschkerngross, blutig; an seiner innern Seite ein gelbliches, wickenkorngrosses, central erweichtes Gerinnsel; der innere erbsengross, fast ganz blutig, an einer Stelle mit der Venenwand innig verklebt.

Der rechte, alkalisch reagirende Eierstock 3 Ctm. lang, 1,4 Ctm. breit, 0,9 Ctm. dick, 3,5 Ctm. von der Mitte der Gebärmutter entfernt; an seiner Oberfläche erkennt man nur drei Ovulationsnarben, da die übrige Fläche in Pseudoligamenten eingewickelt ist. Der linke Eierstock mit der Mitte der nach hinten gewälzten linken Tube, diese wieder mit der linken hintern Fläche der Gebärmutter verwachsen. Seine Länge beträgt 2, seine Breite 1,5, die Dicke 1, die Entfernung vom Uterus 5 Ctm. (dieser Abstand ist nach Trennung der Verwachsungen genommen worden), die Narben undeutlich. Beide Nebeneierstöcke unter neugebildeten Häuten verborgen.

Die rechte Tuba auch, doch mehr durch ihr äusseres Drittel, mit dem zugehörigen Eierstocke verwachsen, ödematös, durchgängig, 6 Ctm. lang.

---

*) Chipault: Bull. de la société anatom. de Paris, avril 1861, p. 149.

**) Dupuytren: Journ. hebdomad. de méd. Tome VI, p. 24.

***) C. Hennig: Der Katarrh. S. 3.

Inhalt: bräunlicher, stark alkalischer Schleim, worin sehr gut erhaltene Flimmerzellen enthalten sind. Sie erscheinen wegen der Verlängerung ihrer Schwänze bis 0,09 Mm. lang. An einem solchen Fortsatze erkannte ich als Basalende einen gabelförmig gespaltenen Faden, welcher auf seine organische Verbindung mit dem Bindegewebe der Schleimhautoberfläche hinwies (siehe meine Abbildung: Der Katarrh, Taf. IV, Fig. 14).

Bald über, bald unter dem Kerne der meisten Flimmerzellen gewahrt man wagrechte Streifen von Fettkörnchen. Um den Kern rings herum ist die Zelle gewöhnlich durch Hyalin aufgehellt, welches aus ineinanderfliessenden einzelnen blassröthlichen Tröpfchen entsteht und massenweise frei geworden in Form der schon beschriebenen kugligen Tropfen zwischen den Continenten der eben geschilderten Epithelzellen paradirt (eod. l. Fig. 26, wo die meisten Kugeln sich gegenseitig polygonal abgeplattet haben). Daneben zahlreiche, grosse Blutkörperchen (bis 0,01 Mm. diam.), bald mittels der Fächen, bald mittels der Ränder mit einander verklebt; viele, besonders die sich entfärbenden, schliessen blasse Hyalin-Centren ein und sind leichter beweglich, als die reinen Hyalinkugeln. — Die linke Tube 7,5 Ctm. lang, am äussern Ende geschlossen, hydropisch, die Schleimhaut polypös. In der weiten Höhle trüber, röthlicher, dünner Schleim, stark alkalisch, daher eine Flimmerzelle desselben noch am dritten Tage nach dem Tode der Frau lebhaft fortflimmerte. Alle Zellen etwas gebleicht, ihre Kerne bis 0,0133 Mm. breit, daneben viel freies Hyalin und kleine, kernartige, blasse, sehr schwach punktirte Zellen, deren Wand vom Kerne abzutrennen mir nicht gelang. Dazwischen moleculares Fett. Im engern Theile dieser Tube gab es bräunlichen Schleim, welcher in allen Theilen schärfere mikroskopische Bilder gewährte; darin traten gelbliche fahle Körnchenzellen hervor, bald rund, von 0,023 Mm. Durchmesser, bald länglich, bis 0,0385 Mm. lang, 0,019 breit.

Die Gebärmutter schief und 1 Ctm. über dem innern Munde nach vorn geknickt, schlaff. Die rechte Hälfte des auch etwas schief von rechts oben nach links unten stehenden Uterus ist 6,9 Ctm., die linke nur 5,3 Ctm. lang und mehrfach gefaltet, daher nach links geknickt und die Höhle deshalb wellig gebogen (Taf. II, Fig. 8), im Ganzen 6 Ctm. lang, am Grunde 2,3 Ctm. breit, der Grund selbst 4,8 Ctm. breit, der Körper 2,1 — der Grund 1 — die vordere Wand 1, die hintere 1,2 Ctm. dick, die Stelle des Knickungswinkels etwas verdickt (um 1 Mm.), die Schleimhaut des Uterinkörpers sehr uneben und ungleich dick, etwa 0,15 Ctm. durchschnittlich. Hinten in der Mitte, am rechten und linken Horne je eine sehr kleine, submucöse, fibroide Wucherung. Rechts die über- und umliegende, sowie die gegenüberliegende (vordere Wand-) Schleimhaut hämorrhagisch, links nur die gegenüberliegende detto, die um- und aufliegende hypertrophisch. Cervix 3 Ctm. lang, 2,1 breit, 1,85 dick, die vordere Wand gleich 0,6 bis 0,7, die hintere 0,8 bis 0,9, ungewöhnlich derb und blass, ihre Schleimhaut 0,25 Ctm. dick, sehr netzgrubig. Der Halskanal im obern Drittel sehr eng, durch drei bei einander stehende Naboth'sche Bläschen fast geschlossen. Die vordere Lippe 0,2 Ctm., die hintere 0,7 lang, fleckig injicirt, zumal an ihren Papillen.

VI. Hydrops ovario-tubaris.

Häufig wird am Leichentische der Irrthum begangen, dass eine mit der Tube verwachsene Eierstockscyste für eine tubare genommen wird; daher kommen auch die zur operativen Beseiti-

gung vorgeblicher Eileitercysten ersonnenen und zum Theil ausgeführten Verfahren, welche ich*) zusammengestellt habe (Fälle von Groth — Bauchschnitt mit tödtlichem Ausgang —, Jacquinelle, Dupuytren — glücklich ausgeführte Punktionen —, Récamier — künstliche Fistel mit ungünstigem Erfolge). Obgleich nämlich Mikschik angibt, dass Druck benachbarter Geschwülste, namentlich der Eierstöcke leicht Wasseransammlung im Eileiter herbeiführe, so kann ich doch, auf 500 Leichenuntersuchungen von Frauen gestützt, nicht umhin anzuführen, dass ich nur einmal sackige Auftreibung der linken Tube neben diesseitem Hydrophoron colloides traf; sie schloss höchstens eine halbe Unze Eiter ein. Wir geben vielmehr Ch. West Recht, welcher behauptet, dass selbst die unabhängige, primäre Cyste des Eileiters sich gerade durch Stehenbleiben bei einer mässigen Ausdehnung auszeichnet. Sie wird daher höchstens während der Geburt oder wenn sie im Douglas'schen Raume Einklemmung erfährt und bewirkt, der Parakentese zu unterwerfen sein. Kiwisch macht darauf aufmerksam, dass sie gewöhnlich doppelt vorhanden ist.

Anders verhält es sich mit derjenigen Geschwulst, welche Eierstock und Tube einer Seite mit einander zu gemeinschaftlichem Sacke vereinigt. Die Cyste, welche aus dem Graaf'schen Follikel hervorgeht, kann während der Berstung des letzteren mit dem gefransten Tubarostium verklebt, endlich allseitig verschmolzen sein, ein Vorgang, welchen ich nur als Ausnahme betrachte; daraus entstehen die „Cystes tubo-ovariennes" **) und der von mir ***) durch eine Skizze erläuterte Hydrops ovarii profluens, welcher den zeitweisen Abfluss von Cystenwasser durch den Uterovaginalschlauch gestattet, wo nicht, bei Lebensgefahr zu überlegen gibt, ob eine Punktion an passender Stelle oder die Ausrottung vorzuschlagen sei.

*) C. Hennig in G. B. Günther's Lehre von den blutigen Operationen 1859, S. 163 der „Operationen am Becken."

**) Ad. Richard: Bull. gén. de thér. Fevr. 28. 1857. Labbé: Bull. de la soc. anat. Mai 1857.

***) C. Hennig: Monatsschrift für Geburtskunde. 1862.

XVII. Ueber einige neuere Verbandmittel.

Von Dr. **Krug**, prakt. Arzt zu Dresden.

III. Weitere Mittheilungen über wasserfeste Verbände.

In Anschluss an die Band III. pag. 137—142 befindliche Beschreibung des wasserfesten Verbandes von Guttapercha und Kautschuck veröffentliche ich drei weitere auf der Abtheilung des Prof. Zeis behandelte Fälle von complicirten Fracturen des Unterschenkels, von denen zwei heilten, der dritte und schwerste aber am 51. Tage nach der Verletzung, als Niemand mehr an eine Gefahr denken konnte, von Pyämie befallen wurde und am 62. Tage starb. Obgleich dieser späte Eintritt der Pyämie a priori nichts Auffallendes hat, so ist mir doch bisher in der Literatur kein ähnlicher Fall aufgestossen; er bestätigt die auch von Anderen gemachte Erfahrung, dass ein unbedingtes Vertrauen auf die antipyämische Wirkung der permanenten Immersion nicht gerechtfertigt ist, gehört aber auch nicht zu den Fällen, wo, wie Billroth vermuthet, dieselbe geradezu schädlich wirken könne, nämlich insofern sie den Zerfall von Venenthromben begünstigen müsse. In den beiden ersten Fällen erreichte der provisorische Callus sehr bald eine solche Festigkeit, dass die Fractur consolidirt erschien, die vollständige Verheilung der Wunde wurde indessen im Krankenhause nicht abgewartet.

1. Näther, Karl, kräftiger Handarbeiter von 25 Jahren. Fractur beider Unterschenkelknochen im mittleren Theile mit grosser Beweglichkeit, durch ein auffallendes Baustück am 23. Januar 1862.

Ueber der Fracturstelle nach vorn eine linsengrosse Hautwunde, welche in eine ziemlich grosse mit extravasirtem Blut gefüllte Höhle führte. Als die Wunde per primam nicht heilte, wurde vom 28. Januar bis 4. Februar incl. das permanente warme Bad, in der Regel über 30° R., mit wasserfestem Verband angewendet. Da wenig Eiterung vorhanden war und das Bein zu schwellen begann, vertauschten wir diese Methode auf einige Tage mit einem aller 48 Stunden erneuten Schienenverband, kehrten jedoch am 10. Februar

wegen zu starker Durchfeuchtung der Binde mit Eiter für 5 Tage zum Wasserbade zurück, insbesondere da der Patient im Wasser vollkommen schmerzlos war. Eine stärkere Schwellung zwang uns wieder zum Schienenverband mit elastischen Wollbinden zu greifen; jetzt vergrösserte sich aber die Wunde und lieferte so reichliches und übelriechendes Secret, dass das perm. Bad abermals indicirt erschien. Auch wurden dadurch die bei dem gewöhnlichen Verband unvermeidlichen, hier sehr häufigen Bewegungen der Fractur vermieden. Vom 23. Februar bis 1. März incl. wurde dasselbe Tag und Nacht fortgesetzt, dann aber entfernt, weil die Granula in der nun handtellergrossen Wunde sehr schlaff wurden und die Ränder theilweise brandig zerfielen; alles ohne Störung des Allgemeinbefindens. Jetzt liess sich auch in der Wunde eine rauhe Stelle der Tibia fühlen. Unter Beibehaltung der die Wade umschliessenden Guttaperchaschienen wurde die Wunde früh und Abends verbunden, bedeckte sich sehr rasch mit schönen Granulationen, und schon am 6. März, also 6 Wochen nach der Verletzung, konnte der Patient sein unverbundenes Bein ohne Beweglichkeit frei ausstrecken. Am 6. April verliess er mit einem oberflächlichen thalergrossen Geschwür und mit ohne Deformität geheilter Fractur das Krankenhaus.

2. Lisske, Charlotte, 49 Jahre alte Dienstperson, wurde am 23. Febr. 1862 wegen compl. Fractur des rechten Unterschenkels dem Krankenhause übergeben. Sie war eine Stunde vorher mit einer Leiter, auf welcher sie stand, umgefallen, wobei das Bein zwischen die Sprossen gerathen und mit solcher Gewalt zerbrochen worden war, dass der Knochen den Strumpf durchbohrt hatte. Die Fractur zeigte folgende Beschaffenheit:

An der innern Seite des Unterschenkels, etwa $1^1/_2$'' über dem Gelenk, befand sich eine quere, 2'' lange, dreieckige Wunde, durch welche das obere Fracturende, noch vom Periost bedeckt, aber in $1^3/_4$—2'' Länge von Weichtheilen entblösst, hervorragte. Nachdem man dasselbe mit einiger Mühe über den gespannten unteren Wundrand hinweg reponirt hatte, zeigte es sich, dass zwischen den Bruchenden mehrere lose Splitter von Pflaumenkerngrösse lagen, die wir sogleich entfernten; eines mussten wir wegen zu starker Einklemmung zurücklassen. Ueber den freien Knochen hinweg lief ein isolirter Strang, aus Hautgefässen und Nerven bestehend, der unterbunden und durchschnitten wurde. Das Glied kam dann in den wasserfesten Verband, und am nächsten Morgen, nachdem die Blutung vorbei war, in das permanente kühle Bad von 18°, welches bis zum 14. März incl. Tag und Nacht fortgeführt und dabei nach und nach auf 28—38° gesteigert wurde. Höhere Temperaturen sagten der Kranken überhaupt nicht zu. Das Wasser wurde nach Beginn der Eiterung täglich vier Mal erneuert, und die Lage der Schienen sowohl als die Spannung der Kautschuckstreifen häufig geringen Aenderungen unterworfen, je nachdem der Druck an dieser oder jener Stelle lästig wurde oder Excoriationen zu erzeugen drohte. Die Knochen waren richtig adaptirt und der Verband wurde gut vertragen, da trat am 3. Tage, am 25. Februar, ein Zwischenfall auf, der uns alle Hoffnung auf einen günstigen Verlauf raubte. Die Kranke wurde nämlich von einer ziemlich schweren Pneumonie mit Pleuritis der linken Seite befallen, wozu sich am 11. bis 12. Tage noch ein Infarct im oberen Theile des rechten unteren Lappens gesellte. Dass nun aber die Kranke trotzdem genas, und zwar zu einer Zeit, wo manche einfache Fractur noch auf die Heilung warten lässt, das macht diesen Fall höchst beachtenswerth, und muss uns bestimmen, selbst in den anscheinend verzweifeltsten Fällen die Erhaltung des Gliedes nicht unversucht zu lassen.

Ich theile das Wesentlichste aus der Krankengeschichte kurz mit:

23. Febr. früh Verletzung.

25. Febr. früh Temp. 31, Puls 84, Resp. 28. — Abends 31,8. 92. 29. Husten. — 26. Febr. früh 31,6. 92. 30. Vermehrter Husten. Links Seitenstechen. Beginnende Percussionsdämpfung und Aegophonie links unten. — Abends 31,8. 84. 28. Nachmittags Frost. Mehr Husten.

27. Febr. früh 32. 100. 36. Dämpfung nach oben wachsend. Bronchophonie an der Grenze. — Abends 31,8. 96. 36. Schmerz in der linken Schulter. Rostfarbene Sputa. Ueber dem linken oberen Lappen dichtes Rasseln. Grösste Unruhe. — 28. Febr. früh 31,3. 104. 33. Etwas wohler. — Abends 31,6. 96. 36. Viel Husten und Sputa. Der Knochen ist nirgends vom Periost entblösst zu fühlen. — 1. März früh 30,6. 84. 24. Das bronchiale Athmen reicht vom 4. bis 10. Rückenwirbel. — Abends 30,9. 88. 32. — Vom 2. März früh bis 10. März früh kein Fieber; Bronchialathmen bis zum 4. März Abends zu hören. Häufiges Seitenstechen.

6. März Abends: rechts hinten neben der Scapula bildet sich eine Percussionsdämpfung mit uncharakteristischem Athmen. — 7. März Abends: Reiben in der linken Achselhöhle. — 10. März Abends 30,8. 96. — 11. März früh 30,6. 96. 24. — Abends 31. 88. 28. Geringes Schnurren rechts. — 12. März früh 30,4. 100. 26. — Abends 31. 92. 22. — 13. März früh 30. 88. — Abends 30,6. 84. — 14. März früh 30,3. 86. — Abends 30,6. 88. An diesem Abend wurde die Fractur zum ersten Male aus dem Wasser genommen und unter Beibehaltung der Schienen verbunden.

Am 16. März früh wieder Localbad.

Seit 17. März Abends völlig ausser Wasser.

Am 22. März fühlt man in der Wunde ein unbewegliches Knochenstück, welches bei Erschütterung mit der Sonde das klappende Geräusch des nekrotischen Knochens gibt.

Am 29. März verlor ich die Kranke aus den Augen, und als ich sie nach 14 Tagen wieder sah, war die Fractur vollständig fest und die Wunde bis auf ein flaches guldengrosses Geschwür vernarbt, welches Mitte Mai heilte, nach 8 Tagen aber wieder aufbrach, um ein kleines Knochenfragment zu entleeren. Anfang Mai fing die Kranke an, sich auf die um $1/2''$ verkürzte, sonst aber nicht deforme Extremität zu stützen und verliess am 12. Juni das Krankenhaus.

3. Altmann, Joh. Gottlieb, 31 Jahr alt, kräftiger Markthelfer, erlitt am 10. April eine Splitterfractur des linken Unterschenkels durch directe Gewalt, indem ihm beim Abladen ein 13 Ctr. schweres Fass auf das Bein rollte.

In der vorn in der Mitte des Unterschenkels befindlichen Wunde lagen beide Tibialenden und ein losgesprengtes etwa nussgrosses Knochenstück. Die Extremität wurde am nächsten Tage mit Guttaperchaschienen dem anfangs kühlen, von $1^3/_4$ an warmen Localbade übergeben und blieb darin Tag und Nacht bis zum 28. April mit Ausnahme der 3 Nächte zwischen dem 17. und 20. April. Am 29. April wurde pausirt und vom 30. bis 24. Mai wieder Tag und Nacht gebadet, und zwar vom 21. Mai an ohne Verband, da Patient damals schon sein Bein ohne Beweglichkeit frei ausstrecken konnte.

Zu dieser Zeit war das Aussehen der Wunde etwas blass und schlaff; das lose Knochenstück adhärirte noch in der Wunde und das obere Tibialende war, von Granulis halb überwuchert, zu fühlen. Das Allgemeinbefinden liess fortwährend Nichts zu wünschen übrig. Am 24., 25. und 28. Mai lösten sich von den Bruchenden 6—7 exfoliirte Splitter.

Vom 26. bis 28. Mai wieder permanentes Bad Tag und Nacht; von da an blos am Tage bis zum 1. Juni.

An diesem Tage begannen die Schüttelfröste, täglich zwei Mal bis zum

4. Juni mit Temp. bis zu 32,6 R., Remissionen unter die Norm, abundanten Schweissen und sehr grosser Milz. Am 6. abermals zwei Schüttelfröste.

Klagen waren vom Kranken nie zu hören, indessen stellte sich bald eine Phlegmone neben und oberhalb des Fussgelenkes ein, welche vereiterte und mehrmals Incisionen erforderte.

Am 8., 9. und 10. Juni kamen Fieberexacerbationen von 32°,3, 32°,4 und 33° Temperatur, einmal mit einer Remission bis zur Norm, es bildete sich ein pleuritisches Exsudat aus, und unter Delirien ging der Kranke am 12. Juni früh zu Grunde, nachdem er in einer der letzten Nächte sogar aus dem Bette gestiegen und auf das Bein aufgetreten war. Daher die grosse Beweglichkeit der Fractur bei der Section. Dieselbe erfolgte am 13. Juni und ist aus dem Bericht des Prof. Zenker folgendes Wichtigste zu entnehmen.

Icterische Hautfärbung. Der linke Unterschenkel etwa im unteren Drittel beweglich, an der vorderen Fläche daselbst eine grosse dreischenklige Wunde mit grünlich-missfarbigem Rande, in deren Umgebung die Haut im Durchmesser von 4—5 Ctm. schmutzig gelb infiltrirt und sehr mürbe ist. An dieser Stelle Tibia und Fibula in ziemlich gleicher Höhe gebrochen, die beiden Fracturenden stark wulstig aufgetrieben, aber nicht durch Knochenmasse vereinigt, leicht gegen einander beweglich. Die freien Enden von grünlich-missfarbigen weichen Granulationen überkleidet. In dem Spalte liegen mehrere weissliche nekrotische, nur lose mit den Weichtheilen zusammenhängende Knochenstücke. Die zunächst nach oben angrenzenden Muskelpartien etwas wässrig infiltrirt, blass. Nach unten zu längs der inneren und äusseren Fläche der Tibia bis hinab über das Fussgelenk sehr reichliche Anhäufungen eines gelben rahmigen Eiters, theils in den Sehnenscheiden, theils im angrenzenden Zellgewebe, zum Theil auch, besonders an der vorderen Fläche der Tibia unter dem Periost. Das Fussgelenk selbst enthält reichlichen, rahmigen Eiter. Die Bänder desselben sehr gelockert. Knorpelüberzug grossentheils erhalten, aber sehr weich. Am äussern Rande der Gelenkfläche der Tibia ein 2 Ctm. langes Stück des Knochens fehlend (anscheinend abgesprengt). An der Innenseite des Gelenkes ein kleiner Einschnitt, aus welchem Eiter hervorquillt. — Vena cruralis im oberen Theile von dunklem, theils flüssigen, theils locker geronnenen Blute strotzend. — Eitrige doppelseitige Pleuritis mit partieller Compression der Lunge. Durch alle Lappen zerstreut zahlreiche, meist peripherisch gelegene kirschkerngrosse, scharf umschriebene Heerde, theils mit blassgrauer und röthlich-fleckiger, fein granulöser Schnittfläche und scharfer blassgelber Demarcationslinie, theils auch eitrig zerflossen. — Leber etwas vergrössert. In der Tiefe des rechten Lappens ein Stettinerapfelgrosser, mit dünnem, blassgelbgrauen Eiter gefüllter Abscess mit ungleichmässig buchtigen zottigen Wänden. An der Innenwand einiger Lebervenenzweige, da wo sie unmittelbar an die Abscesswand angrenzen, die Innenhaut an umschriebenen Stellen missfarbig gelockert und mit zarten Fibrinauflagerungen belegt. (Es können also von hier aus Emboli in die Lunge geworfen worden sein.) — Die Milz etwa um die Hälfte vergrössert, schlaff. Unter der vorderen Fläche ein kirschkerngrosser Eiterheerd mit blassgelblicher Umgrenzungsschicht. — In der Corticalis der linken Niere ein etwas über nadelkopfgrosser, blassgelber, noch ziemlich consistenter Heerd.

Hiernach erleidet es keinen Zweifel, dass die Pyämie von der Sehnenscheiden- und Gelenksaffection ihren Ausgang genommen hat; aber ob diese von einer etwa gleichzeitig erfolgten Quetschung dieser Theile, mit Lossprengung des kleinen, an der Tibia haltenden Gelenkantheiles herrührte, oder von Senkungen längs des Knochens herab bedingt war, wird sich kaum entscheiden lassen; wahrscheinlicher bleibt indessen die letztere Annahme.

Kleinere Mittheilungen.

5. Fall von Cysticerken in den Mesenterialdrüsen, im Gehirn und in der Lunge.

Von Dr. **Fiedler**,
Prosector am Stadt-Krankenhause zu Dresden.

Man hat die Cysticerken in den verschiedensten Organen des menschlichen Körpers oft in sehr bedeutender Anzahl gefunden, selten jedoch ist ihr Vorkommen in den Lymph- und speciell in den Mesenterial-Drüsen beobachtet worden, und es dürfte daher nicht uninteressant sein, wenn wir einen Fall in Kürze mittheilen, wo reichliche Cysticercusblasen in den letztgenannten Drüsen bei der Section gefunden wurden.

Der Häufigkeit nach kommen die Cysticerken vor nach Stich (Ueber das Finnig-Sein lebender Menschen. — Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. 1854. p. 175): „in den willkürlichen Muskeln, mit Einschluss der Herzmuskeln, im subcutanen Bindegewebe, auf den serösen Häuten, in der Leber, der Milz, dem Gehirn, den Nieren, dem Auge, den Lymphdrüsen, sehr selten in den Knochen." Auch Küchenmeister erwähnt in seinem Werke über die Parasiten das Vorkommen der Finnen in den Mesenterialdrüsen nicht besonders. — Leuckart (Die menschlichen Parasiten. 1862. p. 281) sagt: „Sollen wir die von den Finnen befallenen Organe der Reihe nach aufzählen, dann steht das intermusculäre Bindegewebe, wie schon mehrfach angegeben ist, weitaus zu oberst. Sodann kommt das Hirn und das Auge, darauf das Herz, die Lunge und Leber und schliesslich die Nieren und Lymphdrüsen".

Der von uns beobachtete Fall betraf eine 46jährige Wittwe, welche den 26. August 1862 auf die medicinische Abtheilung des Herrn Geh. Med.-Rath Dr. Walther aufgenommen wurde.

Sie gab an, früher ganz gesund gewesen zu sein, erst seit 5 Monaten hatte sie kurzen Athem, viel Husten und wenig, jedoch manchmal blutigen Auswurf und reichliche Nachtschweisse. Die Kranke magerte rasch ab. Der Stuhlgang war in der letzten Zeit durchfällig. Der Appetit leidlich. Seit 4 Tagen war sie bettlägerig, hatte viel Hitze und Durst und zuweilen Frösteln. Die Untersuchung am 26. Abends ergab Folgendes:

Die Kranke war vollständig bei Bewusstsein und antwortete klar und richtig auf die an sie gerichteten Fragen. Sie war äusserst abgemagert, die Körpertemperatur betrug 40°,3 C., die Pulsfrequenz 140, das Gesicht war eingefallen, die Zunge klebrig, nach hinten zu dick weiss belegt, die Haut des Rumpfes trocken, ohne Exanthem. Der Thorax war lang und schmal, die Intercostalräume breit und so wie das Jugulum und die Infra- und Supra-

claviculargruben stark vertieft, der Sternalwinkel prominirend. Der Percussionsschall war vorn rechts bis zur 3. Rippe gedämpft, dann voll bis zur 6. Links oben war der Schall gedämpft tympanitisch, bei stärkerem Klopfen und bei tieferem Inspirium deutliches Münzenklirren. Die Herzdämpfung reichte von der 4. bis 6. Rippe, von der linken Parasternallinie bis zur linken Papillarlinie. Bei der Auscultation hörte man rechts sehr dichtes kleinblasiges Rasseln, ebenso links oben, daselbst aber ausserdem noch metallisches Klingen und grossblasiges Rasseln. Die Herztöne waren rein, der 2. Pulmonalton etwas accentuirt. Bei der Percussion des Rückens war der Schall links durchaus ziemlich stark gedämpft, rechts normal. Links oben hörte man cavernöses Athmen, weiter nach unten und rechts oben ziemlich dichtes Rasseln, rechts unten verschärftes Vesiculärathmen. Der Bauch war ziemlich straff gespannt, bei Druck nicht schmerzhaft; die Leberdämpfung reichte von der 6. Rippe bis zum Thoraxrande (in der rechten Papillarlinie); die Milzdämpfung war wenig vergrössert. Die Sputa reichlich, graugelblich, zäh, luftleer; der Urin sparsam, dunkel, ohne Eiweiss.

Der weitere Verlauf war ganz wie man ihn bei subacuten Tuberculosen gewöhnlich beobachtet. Die Kräfte verfielen rasch; der Puls war immer frequent (120—140), die Körperwärme schwankte sehr unregelmässig innerhalb breiter Grenzen, erhob sich zuweilen bald des Morgens bald des Abends bis 40° C. und mehr, und sank dann zuweilen schnell, besonders nach profusen Schweissen bis ca. $^1/_2$° unter die Norm.

Die Kranke schwitzte sehr viel, hustete oft und hatte reichlichen eitrigen Auswurf. Am 5. September traten Schmerzen beim Schlingen und hochgradige Heiserkeit ein, Symptome, welche sich trotz der verschiedensten Gurgel- und Pinselwässer nicht wieder verloren. Die Krankheitserscheinungen von Seiten der Lunge hatten zugenommen, der Percussionsschall über der linken Lunge war durchaus stark gedämpft, der Ton des gesprungenen Topfes war zuweilen sehr deutlich. Der Durchfall dauerte in mässigem Grade fort, zuweilen klagte die Kranke über heftige Schmerzen in der Nabelgegend, welche aber nach Leinmehlumschlägen sich rasch wieder verloren, der Husten quälte die Kranke Tag und Nacht und nur nach grösseren Dosen Morphium trat etwas Linderung ein. Am 30. September erfolgte der Tod. Das Bewusstsein der Kranken blieb bis zur letzten Stunde ganz klar.

Sectionsbefund. Körper ziemlich lang, äusserst mager, Todtenstarre gering, Todtenflecke ausgebreitet, dunkel. Hautkolorit schmutzig grau. Auf dem linken Trochanter und dem Kreuzbeine eine etwa thalergrosse flache Geschwürsfläche (Decubitus). Musculatur sehr wenig entwickelt, blass. Unterhautzellgewebe fast fettlos.

Schädel-Decke dick, compact, innen blauroth; Dura mater stark verdickt, innen glatt, wenig injicirt; Innenhäute stark injicirt, Arachnoidea nach hinten zu stellenweise leicht getrübt. Hirnsubstanz blass, ziemlich zäh. In einer Windung der rechten Hemisphäre, ungefähr dem Tuber parietale entsprechend, findet sich in die Rindensubstanz eingebettet eine ungefähr bohnengrosse Cysticerkusblase, eine gleiche kleinere runde findet sich eingedrückt an der unteren Fläche des rechten mittleren Lappens, und eine dritte an der unteren Fläche der linken Hälfte des Kleinhirns, etwa von der Grösse einer kleinen Haselnuss. In den Seiten-Ventrikeln finden sich nur wenig Tropfen klaren Serums. Die mittlere Commissur fehlte. Thalam. nerv. optic. und Corpus striatum blass, ziemlich weich, ebenso Kleinhirn.

Hals: Schilddrüse in beiden Lappen wenig vergrössert. Substanz

blassbraun, mit einzelnen gallertigen braunrothen bis kirschkerngrossen Kropfknoten. Schlund- und Speiseröhren-Schleimhaut blass. Kehlkopfschleimhaut sehr stark injicirt, besonders die Innenfläche des Kehldeckels. Sowohl unterhalb als oberhalb der Stimmbänder sehr zahlreiche ungefähr linsengrosse, oberflächliche, theils isolirte, theils confluirende Geschwüre, die zwischenliegende Schleimhaut ist theilweise zottig aufgelockert. Am rechten unteren Stimmband findet sich ein linsengrosses, bis zum Knorpel dringendes Geschwür. Luftröhre enthält reichlichen zähen graugelben Schleim. Schleimhaut stark injicirt, mit dicht stehenden, zum Theil confluirenden flachen (aphthösen) Geschwüren. An einigen Stellen ist der Knorpel in geringer Ausdehnung durch tiefere Geschwüre blos gelegt. Die zwischenliegende Schleimhaut ist stark gelockert. Auch im linken Bronchus finden sich noch zahlreiche flache Geschwüre und starke Injection der Schleimhaut.

Brust: Die linke Lunge in grosser Ausdehnung, die rechte nur an der Spitze fest verwachsen. Pleurahöhlen leer. Lungen gross, wenig collabirend, schwer, die vorderen Ränder emphysematös, Oberfläche schwarzgrau pigmentirt, die der rechten Lunge grösstentheils glatt; die der linken Lunge mit einem theils ablösbaren, mürben, theils fester anhaftendem und sulzigem Ueberzuge. Auf der Pleura pulmonalis stellenweise kleine, perlgraue Miliargranulationen. Rechte Lunge in allen Lappen noch grösstentheils lufthaltig, mässig blutreich, ziemlich dicht durchsetzt, besonders nach oben zu, von kleinsten bis hirsekorngrossen, theils isolirten, theils gruppirten perlgrauen und graugelben Tuberkelknötchen. Das zwischenliegende Gewebe ist zum Theil schwarzgrau pigmentirt. Im Centrum des mittleren Lappens findet sich eine rundliche ziemlich haselnussgrosse Cysticerkusblase, eine gleiche, etwas kleinere, im untern rechten Lungenlappen nahe dem hintern untern Rande. Die linke Lunge ist nur in der untern Hälfte des untern Lappens noch lufthaltig. Nahe unter der Lungenspitze findet sich eine über wallnussgrosse, unregelmässige, buchtige, dünnwandige Caverne mit ziemlich glatten Wänden; weiter nach unten finden sich mehrere bis wallnussgrosse, grauweisse, mürbe Infiltrate mit schwarzgrauem Centrum, daneben sehr zahlreiche isolirte und confluirende, grauweisse, hirsekorngrosse Tuberkelknötchen; das zwischenliegende Gewebe ist theilweise schwarzgrau pigmentirt und schwielig indurirt, zum kleinsten Theil lufthaltig. — Herzbeutel enthält reichliches klares Serum. Herz normal gross, auf der vordern Fläche einige kleine zottige Sehnenflecke, fest contrahirt. In den Höhlen wenig dunkles dickflüssiges Blut und sparsame Fibringerinnsel, Musculatur dunkelbraun, normal dick. Klappen durchaus zart.

Bauch: Bauchhöhle leer. Leber normal bluthaltig, ziemlich mürbe, graugelblichund röthlichbraun, stark marmorirt. Gallenblase enthält reichliche, grünlichbraune zähe Galle. — Milz etwa um die Hälfte vergrössert. Kapsel schlaff, Pulpa dunkelviolett, mürbe, durchsetzt von zahlreichen, graugelblichen, käsigen, bis erbsengrossen Tuberkelknötchen, zum Theil mit stark injicirtem Hofe. — Nieren normal gross, schlaff, Kapsel glatt lösbar. Oberfläche grauröthlich, netzförmig injicirt. Substanz blutarm, in der Substantia corticalis mehrere streifige diffuse, in den Pyramiden einzelne circumscripte Tuberkelknötchen. Unter der Schleimhaut des Nierenbeckens einige kleine Ecchymosen. — Harnblase enthält nur wenig dunklen, trüben Urin. Harnblasenschleimhaut blass. Uterus klein, Höhle leer. Ovarien geschrumpft, Albuginea verdickt. — Magen enthält wenig schleimige, graugrüne Massen, Schleimhaut blass, missfarbig. — Im Dünndarm wenig graugelblicher dünner Chymus. Schleimhaut grob injicirt. Ziemlich hoch oben im Ileum beginnend zahlreiche flache, linsen- bis neu-

groschengrosse Geschwüre mit etwas unterminirtem, mit kleinen Tuberkelknötchen besetzten Rande und unebener Basis. Nach unten zu nehmen die Geschwüre an Zahl und Grösse zu und haben meist eine in der Quer-Achse längliche Gestalt. — Dickdarm enthält reichliche, gelbbraune Fäces. Schleimhaut grob injicirt, stellenweise ecchymosirt, im Coecum und Colon ascend. mehrere kleine, tuberculöse Geschwüre. — Mesenterialdrüsen fast durchaus bis zu Haselnussgrösse angeschwollen, auf dem Durchschnitt theils grauroth, theils grauweiss, käsig infiltrirt, viele in der Mitte eitrig zerfallen. In den Drüsen, welche in dem Mesenterium des untersten Theiles des Ileum liegen, sowohl in denen nahe der Uebergangsstelle des Mesenteriums auf den Darm, als auch nach der Wurzel zu finden sich in die Drüsensubstanz eingebettet, entweder central oder peripherisch, sehr zahlreiche, erbsen- bis kirschkerngrosse Cysticerkusblasen. Die Zahl derselben beläuft sich auf ungefähr 25. In jeder Drüse ist nur eine Cyste. Sie enthalten sämmtlich wohlgebildete, mit schönem Hakenkranz versehene Cysticerken. Eine isolirte Cyste findet sich im Mesocöcum und zwar hier im Zellgewebe zwischen den beiden Blättern, nicht in eine Drüse eingebettet. — Keine Cysticerken finden sich in den Muskeln und in dem intermusculären Zellgewebe, obgleich an den verschiedensten Stellen darnach gesucht wurde.

---

6. Zur Casuistik der Reibegeräusche am Unterleibe.

Von Professor **Fr. Mosler** in Giessen.

Die bisherigen Erfahrungen über Reibegeräusche am Unterleibe haben ergeben, dass die rauhe und reibende Beschaffenheit der Peritonäalfläche nie durch acute Entzündung, stets durch chronische Auflagerungs- und Verdickungsprocesse hervorgerufen wurde, sowie dass letztere mit Bildung einzelner Adhäsionen, noch constanter mit der Anwesenheit ascitischer Ausscheidungen und verschieden grosser Tumoren in der Unterleibshöhle zusammenfielen. In den 9 von C. Gerhardt in diesem Archiv zusammengestellten Fällen waren diese Tumoren drei Mal durch Cysten des Ovariums, sonst ausnahmslos durch carcinomatöse Geschwülste gebildet. Friedreich, welcher diese Fälle in Canstatt's Jahresbericht II. Bd. 1861. pag. 80 bespricht, fügt weiterhin bei, dass nach seinen Erfahrungen das peritonäale Reibegeräusch eine keineswegs seltene Erscheinung sei, indem er im Verlauf der letzten drei Jahre solches in 5 Fällen zu beobachten und klinisch zu demonstriren Gelegenheit gehabt habe. In 2 Fällen handelte es sich dabei um krebshafte Abdominalgeschwülste, ein Mal um einen grossen, vom Omentum ausgehenden sarcomatösen Tumor, ein Mal um Echinococcus hepatis, ein Mal um eine umschriebene Perihepatitis des rechten Leberlappens bei einem an parenchymatöser Nephritis unter acuten urämischen Erscheinungen verstorbenen Manne. In 4 Fällen war das Reibungsgeräusch ein mit den Respirationsbewegungen coincidirendes, und konnte dasselbe bei den Inspirationen sowohl gehört, als auch mit der aufgelegten Hand gefühlt werden; nur in einem Falle (Echinococcus) konnte es blos künst-

lich, wenn man mit den Fingern die Bauchdecken über den Geschwülsten zu verschieben suchte, hervorgebracht werden.

Die Section zeigte drei Mal verschiedene Adhäsionen und peritonäale Verdickungen an den dem Reibungsgeräusche entsprechenden Stellen. Bei dem an parenchymatöser Nephritis verstorbenen Manne dagegen fand sich eine frische faserstoffige Exsudatschichte auf der Leberkapsel, und bestanden auch im Leben die Zeichen einer acuten Entzündung mit heftigen stechenden Schmerzen. Die an Leberechinococcus leidende Kranke, bei der übrigens hinsichtlich der Diagnose kaum ein Zweifel gestattet war, verliess die Anstalt wieder vor eingetretener Lethalität.

In dem folgenden, von mir beobachteten Falle war es die stark ausgedehnte, prall angespannte Gallenblase, auf welcher die Verschiebung der rauhen Flächen an einander Statt hatte. Da unter allen früheren Fällen ein derartiger Tumor nicht beobachtet worden ist, schien mir der Fall zur Aufnahme in die Casuistik der Reibegeräusche am Unterleibe in dieser Zeitschrift geeignet.

Heinrich Heilmann, 26 Jahr alt, aus Gelnhaus, wurde am 22. April 1862 wegen Icterus in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab Leber- und Milzvergrösserung, stark ausgedehnte Gallenblase, Hydrops ascites. Letzterer nahm allmälig zu, so dass am 18. Mai der Bauchumfang über dem Nabel 108 Ctm. maass, der gedämpfte Schall bis in die Nähe des Nabels nach aufwärts ragte. Gelegentlich dieser Untersuchung des Unterleibes entdeckte ich am 18. Mai ein sehr deutliches Reibegeräusch, das auf die Gegend der stark ausgedehnten, trotz des Hydrops noch deutlich durchfühlbaren Gallenblase localisirt war. Die Stelle, auf der es zu fühlen war, maass unter dem rechten Rippenbogen 4 Ctm. in der Breite, 3 Ctm. in der Länge. Das Geräusch wurde zunächst von mir wahrgenommen bei künstlicher Verschiebung der Hautdecken durch Druck mit der Hand, woselbst ich ein Knarren fühlte, deutlicher, als ich jemals Pleurareiben gefühlt habe, was in der grossen Spannung und Verdünung der Bauchdecken seinen Grund haben mochte. Auch durch die Auscultation konnte man sich von der Anwesenheit dieses Reibegeräusches überzeugen, und war es in diesem Falle schwer zu entscheiden, ob dasselbe besser gefühlt oder gehört werden konnte. Es interessirte mich besonders die Frage, ob das Geräusch nur durch Hinüberstreifen mittelst der Finger künstlich erzeugt werde, oder ob es auch spontan entstehe. Als ich demgemäss zu wiederholten Malen einen oder zwei Finger auf die oben bezeichnete Stelle so leise auflegte, dass dadurch keine künstliche Verschiebung hervorgebracht wurde, überzeugte ich mich auf das Deutlichste von der Existenz des rythmischen Reibegeräusches, und zwar war es bei der Inspiration um Vieles deutlicher, als bei der Exspiration, und wurde bei sehr tiefen Inspirationen verstärkt. Aehnliche Beobachtungen machte ich bei der Auscultation, als ich das Ohr sehr leise den Bauchdecken anlegte.

Vom 18.—22. Mai habe ich diese Beobachtung öfters wiederholt; auch hat Herr Professor Seitz in Gemeinschaft mit mehreren anderen Collegen die Richtigkeit dieser Angaben bestätigt. Am 22. und 23. Mai war das Geräusch in Folge des weiter vorgeschrittenen Hydrops undeutlicher geworden. Nachdem dagegen am 24. Mai der Bauchstich mit nachfolgender Entleerung von 2500 CCtm. Flüssigkeit ausgeführt worden war, hatte das Geräusch seine frühere Stärke wieder erlangt.

Vom 26. Mai an verschwand es gänzlich und wurde nicht mehr wahrgenommen, da der Hydrops ascites sehr rasch zunahm. Am 2. Juni Mittags 12 Uhr erfolgte der Tod.

Die am 3. Juni vorgenommene Section ergab die Gallenblase fast bis

zur Grösse eines kleinen Kindskopfes ausgedehnt, sowie den Ductus cysticus und choledochus enorm erweitert. Der Verschluss des letzteren war durch zwei seiner Ausmündungsstelle anlagernde krebsige Drüsentumoren herbeigeführt; ausserdem fand sich auf der Duodenalschleimhaut rings um das Diverticulum Vateri ein tiefgreifendes carcinomatöses Geschwür. An der Oberfläche der Gallenblase waren an mehreren Stellen in Folge von erbsen- bis kreuzergrossen Geschwüren der Schleimhaut Hervorragungen nach aussen entstanden; auch zeigte dieselbe ebenso wie die ihr gegenüberliegende peritonäale Fläche der Bauchdecken einzelne Rauhigkeiten von Faserstoffauflagerungen. In der intensiv gelb gefärbten hydropischen Flüssigkeit waren zahlreiche Gerinnungen; sie erfüllte den Bauchraum bis weit nach aufwärts; ihre Menge betrug nach einer genauen Messung = 11753 CCtm.

Die von manchen Autoren noch bezweifelte Existenz des peritonäalen Reibegeräusches ist durch diesen exquisiten, sicher verbürgten Fall von Neuem begründet.

---

7. Therapie der Dyscrasien.

Nach Prof. Dr. Giovanni Polli mitgetheilt.

Von Dr. **A. Cantani** in Prag.

Der gelehrte Verfasser veröffentlichte vor Kurzem in den „Memorie del r. Istituto lombardo di scienze, lettere ed arti“ Vol. VIII° die Resultate seiner Studien über die dyscrasischen Krankheiten und seiner an 72 Hunden angestellten therapeutischen Experimente, die interessant genug sind, um weiterer Verbreitung werth zu erscheinen, und die möglicherweise einen umgestaltenden Einfluss auf die Behandlung von Krankheiten nehmen werden, in welchen man gegenwärtig nichts anwendet als eine einfache Gummosa. Das Werk Polli's trägt den Titel: Sulle Malattie da Fermento morbifico e sul loro Trattamento, und wir entnehmen demselben Folgendes:

Der Verfasser fasst die Dyscrasien als Gährungskrankheiten auf, wobei er sich auf später zu erwähnende chemische Thatsachen stützt. Er sagt nicht, dass die chemische Gährung im Blute das eigentliche Wesen der Krankheit ist, aber er sieht dieselbe als den durch die Krankheit hervorgerufenen und die Lebensgefahr bedingenden Process an. Er vindicirt diesen Krankheiten den Namen catalytischer Krankheiten.

Wird nun ein Stoff in das Blut aufgenommen, der die chemische Constitution desselben stört, so entsteht eine Krankheit des Blutes, die so lange dauert, als der schädliche Stoff im Blute die normale Zusammensetzung stört und andere Verbindungen hervorbringt, und die aufhört, wenn dieser Stoff ausgeschieden wurde oder nicht weiter als Ferment wirken kann, weil die Gährungsprocesse keine Nahrung mehr finden.

Ihm lag daran einen Stoff aufzufinden, der diese Gährung zu hemmen im Stande wäre, ohne giftig auf den Organismus selbst einzuwirken. Er sucht die Hauptwirkung des Chinin's in den Malariakrankheiten und in den Pyämien, eben in seiner antiseptischen, antifermentativen Wirkung, und will dieses schwach wirkende Mittel durch ein in dieser Beziehung viel kräftigeres ersetzen. Aber andere ausgezeichnete Antiseptica, wie die Blausäure und der Arsenik, der gleichfalls in Wechselfiebern dient, wo

Chinin im Stiche lässt, sind zu energische und zu giftige Mittel*). Die schweflige Säure, gleichfalls ein ausgezeichnetes Mittel um die Gährung zu verhindern und die schon eingeleitete zum Stillstand zu bringen, greift den Organismus zu sehr an, mag man sie als Gas einathmen, oder in Wasser einnehmen lassen, aber ihre Wirkung ist nicht zersetzend und nicht giftig. Da sie alle bekannten organischen Gährungen, selbst solche, gegen welche die arsenige und die Blausäure ohnmächtig sind, durch ihre Gegenwart verhindert, so würde sie sich am besten in der Therapie verwenden lassen, und es gälte nur die Form zu finden, unter der sie keinen zu heftigen Reiz auf den Thierkörper ausübte. Diese Form hat Polli in den Sulphiten der Alkalien und Erden gefunden, welche dieselbe antiseptische Wirkung, wie die SO_2 im reinen Zustande, besitzen und dabei äusserst gut vom Organismus vertragen werden. Es sind dies hauptsächlich die von ihm bei seinen Experimenten verwendeteten Salze: Magnesia sulphurosa (MgO, SO_2), Calcaria sulphurosa (CaO, SO_2), Soda sulphurosa (NaO, SO_2) und Potassa sulphurosa (KO, SO_2). Alle diese haben mit der reinen SO_2 die Eigenschaft gemein, die Gährung zu verhindern, ohne die Gewebe anzugreifen, und ohne das Ferment selbst zu zerstören; wie SO_2 bleichen sie auch die vegetabilischen Farben, ohne sie jedoch zu vernichten; dabei können sie zu vielen Grammen in den Organismus eingeführt werden, ohne eine schädliche Nebenwirkung zu besitzen oder in eine schädliche Verbindung überzugehen; sie werden vom Blute aufgenommen und finden sich als solche noch zum Theile unverändert, zum Theile in die noch unschädlicheren Sulphate verwandelt, in allen Geweben und Se- und Excreten wieder, wo man die SO_2 von ihnen chemisch trennen kann. Hunde und Menschen vertragen sie bis zu 8 — 10 und mehr Grammen täglich durch sehr lange Zeit, sie sind die stärksten bisher bekannten Antiseptica und Antifermentativa, verhindern durch Monate lang die Fäulniss stehenden Bluts, die Gerinnung der Milch trotz Lab u. s. w., und sind doch nicht giftig für den Organismus selbst. Thiere, welchen sie eingegeben, faulen nach dem Tode viel später als sonst.

Polli untersuchte ihre therapeutische Wirkung zunächst an Hunden, denen er gesunden oder verdorbenen Eiter und zersetztes Blut in die Adern spritzte, oder Rotzgift inoculirte. Er wählte so viel als möglich gleich starke, gleich schwere und gleich alte Hunde derselben Raçe zu vergleichenden Experimenten, indem er die einen mit seinen Sulphiten prophylactisch und noch während der Krankheit fortbehandelte, die andern aber ohne alle Therapie liess. Dies Resultat war nun äusserst günstig. Die Hunde, die Sulphite bekommen haben, waren fast sämmtlich nach wenigen Tagen vollkommen gesund; sehr wenige starben; die andern, die ohne Behandlung blieben, starben fast sämmtlich; sehr wenige kamen nach langer schwerer Krankheit davon, und waren dann ganz matt und abgemagert, während die ersten gewöhnlich schon den dritten Tag, spätestens den sechsten Tag vollkommen gesund waren. Eines der interessantesten Experimente ist das an einer 15 Kilogr. schweren Hündin gemachte, welcher ein ganzes Gramm frischen Rotzes unter die Achsel geimpft war, mit der Vorsorge und einer Naht mit Verband, dass sich das Thier nicht lecke, und nachdem ihr durch 3 vorhergehende Tage täglich 10 Gramm Sodasulphit eingegeben worden

*) Eine Lösung von Bisulph. Chin. erhält durch lange Zeit unverdorben ein Stück Fleisch, das damit benetzt wurde, während dasselbe Fleisch unter denselben Bedingungen sonst in kürzester Zeit an der Luft fault. Zwei Gramme Chin. bisulph. sind in dieser ihrer Wirkung gleich zehn Centigr. arseniger Säure. (Polli.)

waren. Mit derselben Quantität desselben Rotzes waren 2 nicht behandelte Hunde geimpft worden, wovon der eine binnen 3 Tagen, der andere binnen 10 Stunden starb, beide mit Gangrän der Wunde, der erstere auch mit frischen Pusteln. Die Hündin, welche noch nach der Impfung täglich 8 Gramm bekam, genas binnen 20 Tagen vollkommen, die Wunde bildete Granulationen und schloss sich. Nach der Heilung der Wunde bekam sie kein Medicament mehr, und nach 3 Wochen öffnete sich die Wunde wieder, die Hündin magerte ab und bekam Rotzpusteln und Krusten an den Beinen und am Kopfe von dem charakteristischen Aussehn der Rotzkrankheit. Polli gab ihr abermals täglich 8 Gramm Sodasulphit, und schon nach 4 Tagen trockneten die Geschwüre, die sie bedeckenden Krusten fielen ab, es bildeten sich gesunde Narben, und die Hündin, nachdem die Therapie längere Zeit fortgesetzt wurde, blieb vollkommen gesund. Polli selbst hält das Resultat für weniger günstig als die vorhergehenden, weil hier trotz der erstmaligen Behandlung eine Recidive erfolgte; mir scheint aber die glückliche Bekämpfung der letzteren, welche zum Ausbruche kam, nachdem die Behandlung längere Zeit ausgesetzt war, noch wichtiger für die Zukunft seiner schönen Entdeckung, als die günstigsten Resultate bei pyämischen und septicämischen Hunden. — Ferner ist als überaus glänzender Erfolg noch ein anderes Experiment mit Rotzinjection in die linke Femoralvene zu erwähnen. Es wurden zwei starke Windhunde, der eine 18, der andere 20 Kilogr. schwer, hierzu ausersehen, und beiden 3 Gramm frischen Rotzgiftes von demselben Pferde eingespritzt. Der eine bekam täglich 8 Gramm Magnesiasulphit durch 3 Tage vor der Operation, und 6 Gramm täglich nach derselben. Den ersten Tag war er sehr schwer krank und lag schnaufend und hingestreckt auf seinem Lager, den zweiten Tag erholte er sich ein wenig, den dritten Tag war er vollkommen gesund und blieb es auch. Der andere Hund, ohne prophylactische Behandlung, starb den 6. Tag unter den Zeichen allgemeiner Rotzerkrankung, Rotznase und Gangrän der Wunde. — Ebenso wie dieses Experiment fielen auch die vergleichenden Experimente mit Eiter, Jauche und faulem Blut aus. Ich muss daneben erwähnen, dass bei allen gestorbenen Hunden auch Sectionen gemacht wurden, und dass nach der Genesung auch Hunde, die unter Behandlung gestanden, zuweilen getödtet und secirt wurden, um den Einfluss der Sulphite auf den Magen zu studieren. Dabei zeigte sich, dass die Fleischstücke, in welchen das Sulphit gereicht wurde, der Verdauung lange widerstanden, was abermals für die Fähigkeit dieser Salze spricht, die chemischen Processe zu lähmen.

Wir gehen zu den Krankheiten über, in welchen der Verf. die Sulphite angezeigt glaubt, und welche er namentlich als Gährungskrankheiten auffasst. Er sagt zwar selbst, dass das specifische Ferment nicht bekannt ist; es ist auch, in Bezug auf die therapeutische, in so ausgezeichnetem Grade antifermentative Wirkung der Sulphite oder schwefligsauren Salze alles eins, welcher Natur es sei, und wie es in den Organismus gelange, oder wo es sich in demselben entwickle: die Wirkung der Sulphite als antifermentative, antiseptische Mittel steht fest, und vor Allem muss wiederholt bemerkt werden, dass sie eben nur die Gährung verhindern, aber nie das Ferment selbst oder die vor ihrer Darreichung schon gelieferten Gährungsproducte zerstören und unschädlich machen. Es fehlt ihnen jede destructive Wirkung. Ihr therapeutischer Nutzen besteht also darin, dass, wenn in einem Organismus (sowie auch in einer Retorte) ein Gährungsprocess eingeleitet ist, bevor sie dargereicht werden, die Gährung von dem Augenblicke an aufhört, in welchem sie in das Blut (resp. in die zu untersuchende Flüssigkeit) gelangen; aber die schon gesetzten Gährungsproducte erhalten sich unverändert, und die Natur gewinnt durch Aufhebung der Gährungsfortschritte die nöthige

Zeit, das Schädliche zu eliminiren, indem es bei fortgesetzter Darreichung der Sulphite auf den natürlichen Wegen entfernt wird, ohne weiter die gefahrdrohende Gährung unterhalten zu können. Daher erklärt sich ihr ausserordentlicher Nutzen in der prophylactischen Therapie (z. B. bei Puerperalfieberepidemien in Gebärhäusern, und überhaupt bei Epidemien, ferner in Malariagegenden), und bei frischen Krankheitsfällen, wo die Gährung nicht schon so weit vorgeschritten ist, dass das Leben mit ihren Producten unverträglich ist.

Polli empfiehlt die Sulphite zuerst in den Malariakrankheiten, und zwar als Prophylacticum, sowie auch in der entwickelten Krankheit. Wir übergehen hier die Darstellung, wie er sich die periodischen Fieberanfälle auf eine geistreiche Art aus periodischer Fermentation im Blute erklärt, da dieselbe, obwohl sehr interessant, doch nur Hypothese ist, die wohl gewisse Gründe für sich hat, aber bis jetzt nicht bewiesen werden kann. Erwähnt sei nur, dass er aus seiner Ansicht über den Krankheitsprocess auch in klarer Weise die specifische Wirkung der beiden Antifermentative, des Chinins und des Arseniks, in dem Wechselfieber erklärt, und seinen viel sichereren und in dieser Wirkung von keiner anderen Substanz an Energie übertroffenen Sulphiten den Vorzug verleiht.

Ferner kommen die typhösen Fieber an die Reihe, der eigentliche Typhus und die übrigen Blutkrankheiten mit dem Typhus ähnlichen Symptomen und Verlauf. Dass der Typhus eine Gährungskrankheit ist, dafür spricht die Farbe und träge oder aufgehobene Gerinnbarkeit des Blutes, das rasch fault, und die Gegenwart von grösseren Mengen Ammoniak im Athem (der Hauch auf eine mit ClH befeuchtete Glasscheibe aufgefangen, hinterlässt, verdünstend, die feinsten Ammoniaksalzkrystalle) und im frischen Harne — welche Symptome bei allen schweren Typhusformen vorkommen und oft schon in leichten Fällen, obwohl weniger charakteristisch, doch deutlich genug nachgewiesen werden können. Dies Vorkommen von Ammoniak im Blute ist verständlich; denn dasselbe ist ein Zersetzungsproduct bei der Gährung des Harnstoffs, des Allantoins und mehrer anderer Substanzen. — Die deutliche alcalinische Beschaffenheit des Blutes wird daher mit Recht durch Säuren bekämpft — doch diese heben den Gährungsprocess nicht auf. Die rationellste Behandlung wäre also die mit den Sulphiten, gegen den Gährungsprocess, und die Darreichung von Ac. phosphor. gegen die schon gesetzten Gährungsproducte. Gegen alle anderen Säuren, namentlich aber gegen die gebräuchlichen Limonaden, die Weinsteinsäure und Essigsäure, im Typhus, eifert Polli aus chemischen Gründen, wegen schädlicher Nebenwirkungen in dieser Krankheit.

Es folgen die Urämien, Pyämien und Septicämien und die acuten Exantheme. Mit Recht macht Polli darauf aufmerksam, dass je ausgesprochener und bösartiger eine Blutkrankheit, desto ausgesprochener auch die Affection des Darmkanales ist, eine längst schon von Casorati, und später von Quaglino und Manzolini durch geniale Experimente zur Evidenz bewiesene Thatsache, die immer noch hier und da verkannt zu werden scheint, sich aber bei den Experimenten Polli's abermals bestätigt hat.

Eine schöne Zukunft scheint Polli's Methode im Puerperalfieber zu haben, eben deshalb, weil die Prophylaxis hier möglicher ist als anderswo und besser controllirt werden kann. Polli scheidet zwei Formen, von denen er die eine als Pyämie, die andere als Puerperalfieber im eigentlichen Sinne auffasst. Bei der ersten mag die Krankheit durch Resorption fauler Stoffe in der Genitalsphäre entstehen; die zweite ist gewiss ein ganz anderer Process, dem gebärenden Weibe eigenthümlich, welcher nach Giordano's

und Polli's Experimenten durch eine Zersetzung des Milchzuckers eingeleitet wird und in einer Ueberladung des Blutes mit Milchsäure besteht, welche zu Thrombosen in den Circulationsorganen Veranlassung gibt. Indem diese beiden Professoren sich direct für einen Ueberschuss von Säure im Blute aussprechen, widerrathen sie ernstlich die Darreichung medicamentöser Säuren, von denen sie nie Erleichterung sahen, und rathen dafür Alcalien an (namentlich Bicarb. Sodae et Magnes., Carb. et Acetas Ammoniacae, Ammoniacum purum dil. in aqua), von denen Prof. Giordano sehr günstige Resultate erhalten haben soll. In beiden Formen sind die Sulphite das beste Mittel, und wären schon durch 3—4 Tage vor der Niederkunft und nach derselben weiter zu reichen.

Ferner glaubt Polli die Sulphite noch im Rheumatismus acutus angezeigt, den er gleichfalls als eine Ueberladung des Blutes mit sauren Körpern betrachtet, namentlich mit Milchsäure; es ist hier nicht der Ort, den ganzen chemischen Process wiederzugeben, in Bezug auf den wir auf das Buch selbst verweisen, nur erwähnen wir, dass Richardson eine allgemeine Krankheit mit Endocarditis u. arthritischen Entzündungsformen durch Einspritzung von Milchsäure in den Peritonäalsack von Hunden erzeugte. Darum widerräth er auch im Rheumatismus ernstlich die modern gewordene Darreichung von Säuren, vor welcher in dieser Krankheit schon die alten Praktiker zurückschreckten, und empfiehlt dringend neben seinen Sulphiten die alcalischen Salze, und unter den Purgantien den Crem. tart. und Sal Seignetti.

Auch die Wirkung des Schwefels in chronischen Exanthemen, die in einer Dyscrasie ihren Grund haben, erklärt Polli durch Bildung von schwefligsauren Salzen im Organismus; da aber gewiss nur der geringste Theil des Schwefels diese Verbindung im Körper eingeht, so erklärt sich auch die geringe und vielfach ganz geläugnete Wirkung dieses Mittels, welches daher durch directe Darreichung der Sulphite mit grossem Nutzen ersetzt werden könnte.

Polli beruft sich auf das schöne Experiment Bernard's, der die synaptasische Gährung im lebenden Organismus hervorbrachte; das Emulsin ist ein indifferenter Körper, wenn es im Organismus nicht die Stoffe findet, deren Gährungsproducte durch seine Gegenwart schädlich werden; aber sobald man Amygdalin in das Blut der Thiere bringt, erzeugt das Emulsin Blausäure und tödtet. Wenn man nun ein Mittel besitzt, das die Gährung so lange aufhält, bis die Fermente auf den natürlichen Wegen ausgeschieden worden sind, so kann die Lebensgefahr abgewendet werden. Die Prophylaxis mit den Sulphiten in gehörig grosser Dosis kann einen vollständigen Erfolg geben; die Cur bei ausgebrochener Krankheit wird dort, wo man Nebenzufälle zu bekämpfen hat, neben den Sulphiten noch die gewöhnlichen symptomatischen Mittel nöthig haben, sowie auch jene Mittel, die eine Beschleunigung der Excretion des Fermentstoffes oder der schon gesetzten Gährungsproducte zum Zwecke haben. Wenn die Vervielfältigung eines contagiösen Stoffes ein Effect besonderer Lebenskräfte, und nicht directer chemischer Processe wäre, so könnten die Sulphite gegen denselben nichts thun; da Polli aber eben nicht Vitalist ist, so hofft er auch in dieser Beziehung einen Erfolg.

Unter den verschiedenen Sulphiten gibt Polli der Magnesia sulphurosa vor allen andern den Vorzug, da sie sich, wenn sie gut präparirt ist, ziemlich lange unverändert an der Luft erhält (durch 4—8 Monate); dieselbe wird in Pulver zu 6—8 Grammen täglich gereicht. Wo man Solutionen anwenden will, namentlich zu äusseren Zwecken, bei Gangrän etc., Verjauchung etc., empfiehlt er bei weitem mehr die Soda sulphurosa, da sie in Wasser leichter löslich ist. Bei der Darreichung dieser Mittel ist es wichtig,

sie dem Kranken erst nach nahezu beendigter Verdauung zu geben, da letztere sonst gestört wird; auch dürfen keine Limonaden oder andere Säuren, mit Ausnahme der dabei am besten vertragenen Phosphorsäure, erlaubt werden, da dieselben die Salze im Magen zersetzen und durch Entbindung der schwefligen Säure eine heftige Reizung der Magenschleimhaut hervorbringen. Die Hauptsache ist aber immer die, sich genau zu überzeugen, ob man wirklich mit schwefligsaurer Magnesia experimentirt, und ferner ob das Präparat noch genug frisch, und nicht in schwefelsaure Magnesia übergegangen ist.

Den Nachweis der Sulphite in den Se- und Excreten kann man klinisch bequem liefern durch Papierstreifen, welche durch Jodkalilösung und Stärke und Eintauchen in Chlorwasser blau gefärbt und getrocknet wurden. Die schweflige Säure, die Sulphite und Hyposulphite, welche letztere von Polli gleichfalls zu demselben therapeutischen Zwecke empfohlen werden, färben diesen blauen Papierstreifen ganz weiss.

Indem ich den Leser zur aufmerksamen Prüfung des Originalwerkes und mehrer anderer Artikel dieses Autors in den Annali di Chimica applicata alla Medicina, redigirt von Polli (Mailand) 1861 und 1862 einlade (Sulla dose terapeutica dei solfiti, und Saggio farmacologico sui solfiti e sugli iposolfiti medicinali etc.), erlaube ich mir zu bemerken, dass Prof. Bufalini in Florenz und viele Kliniker Frankreichs bereits Experimente am Krankenbett gemacht und sehr günstige Resultate erlangt haben.

Der Referent selbst prüfte diese Methode bereits in einigen sehr schweren Krankheitsfällen, namentlich im Typhus und in hämorrhagischen und putriden Formen von confluirender Variola, und hat in zwei Fällen der letzteren überraschende Erfolge erzielt. In einem Falle (28jährige ungeimpfte Dienstmagd) wurde das stürmische Eiterungsfieber (140 Pulse, brennende Hauttemperatur, brettähnlich trockene Zunge, Sopor und Delirien) unter der täglichen Darreichung von zwei Drachmen Magnesia sulphurosa binnen zwei Tagen gänzlich unterdrückt, so dass die Kranke reconvalescent schien; die Sulphite wurden deshalb blos einen Tag lang ausgesetzt, und schon hatte die Kranke des Nachts einen halbstündigen Schüttelfrost mit folgender hoher Temperatursteigerung, 132 Pulsen, trockener Zunge und Delirien, und die abermalige Darreichung der Sulphite brachte bereits den folgenden Abend einen bedeutenden Nachlass und den andern Morgen ein gänzliches Aufhören der Fiebererscheinungen hervor. In einem zweiten Falle von Variola mit Croup der Fauces und des Larynx und mit folgender Pyämie (Septicämie) war der Erfolg dieser Methode, bei bereits lethaler Prognose, ein gleichfalls überraschender. Ein schwerer Typhus verlief so binnen 14 Tagen; ich übernahm die Kranke am 8. Tage der Erkrankung unter sehr schweren Erscheinungen, die bereits nach zwei Tagen nachliessen; nur ein fortbestehendes geringes Fieber (96—100 Pulse und schwach weiss belegte Zunge, ohne Kopfschmerzen etc.) von noch fernerer 6tägiger Dauer zeigte an, dass der Process gemildert, aber noch nicht abgelaufen war. Am 14. Tage der Krankheit begann vollständige Reconvalescenz.

Ich habe mich bereits durch eine ziemliche Anzahl von Experimenten (über 100 Fälle) überzeugt, dass die Sulphite sehr gut vertragen werden, und dass sie selbst zu drei bis vier Drachmen täglich, nur nicht nach dem Essen, genommen, bei Gesunden nichts als zuweilen eine leichte Diarrhoe hervorbringen. Am Krankenbette reichte ich die Magnesia sulphurosa in leichten Fällen zu einer Drachme täglich, mit einer halben Drachme Zucker, in 6 Dosen getheilt; in Fällen mit bedeutender Diarrhoe setze ich $^1/_2$—1 Gran Opium hinzu. In schweren Fällen verschreibe ich 2 Drachmen auf den

Tag, mit einer Drachme Zucker, in 12 Dosen, wovon ich bei Tag stündlich ein Pulver geben lasse, des Nachts aber, wenn der Kranke schläft, aussetze. Seitdem ich diese Mittel verschreibe, habe ich von fünf schweren Pyämien nach confluirenden Blattern keinen einzigen Fall verloren, während ich früher, bei dem Gebrauche starker Dosen Chinin (Bisulphas zu 10—12 Gran täglich) von sechs ähnlichen Fällen vier verlor. Ich muss erwähnen, dass ich zu diesem Vergleiche eben nur die schwersten Fälle, die mir vorgekommen sind, gewählt habe, Fälle von ähnlicher Intensität der Allgemeinerscheinungen, Eruption der Blattern am ganzen Körper, Füllung derselben mit einem flüssigen röthlichgelben, schlechten Eiter, gleichen Complicationen (z. B. Croup der Fauces und Affection des Larynx etc.), Fälle, wo man im Zweifel sein konnte, die grösste Gefahr in der Krankheit selbst oder in der gänzlich unterdrückten Secretion der überall gleich dicht besäten Haut zu suchen, und wo die Blattern durch Confluirung eine einzige Pustel vom Oberarmgelenk bis zur Handwurzel bildeten. Dennoch verschweige ich mir nicht, dass man nur bei Beobachtungen in sehr grosser Anzahl irgend ein Urtheil abgeben kann, und schliesse mich daher dem Wunsche meines Freundes Prof. Polli an, die gelehrten und nüchternen Aerzte Deutschlands möchten diese Methode sorgfältig prüfen und ihr gewichtiges Urtheil darüber fällen.

---

8. Zur Streitfrage über die Herznerven.

Von C. Vierordt.

Die Experimentatoren, welche sich in jüngster Zeit an der Streitfrage über die Natur der Herznerven betheiligten, haben sich mit Recht nicht mehr auf die einseitige und bei dem verwickelten Gegenstand unzureichende Bestimmung der mit der Durchschneidung oder Reizung der Herznerven verbundenen Pulsfrequenz beschränkt, sondern auch auf eine hydraulische Wirkung der von den Nerven aus abgeänderten Herzthätigkeit Rücksicht genommen, nämlich den arteriellen Blutdruck. Man hat aber, und zwar auf beiden streitenden Seiten, Schlüsse aus den Blutdruckmessungen gezogen, zu welchen diese letzteren an sich noch keineswegs berechtigen und gegen die ich um so mehr Einsprache erheben möchte, als gerade auch der neueste Experimentator Bezold, in seinen „Untersuchungen über die Innervation des Herzens", Leipzig 1863, an zahlreichen Stellen seiner Schrift Beispiele solcher, viel zu weitgehender Schlussfolgerungen giebt.

Die Gebrüder Weber sprachen sich über die hemmende Wirkung der Vagi auf die Herzbewegungen bekanntlich so unvorgreifend als möglich aus, indem selbst ihre theoretischen Erörterungen fast nur Ausdrücke und Umschreibungen des rein Thatsächlichen sind; namentlich aber vermieden sie es, über die von dem Herzen in seinen verschiedenen Erregungszuständen geleisteten Krafteffecte Andeutungen zu machen. Moleschott, der mit Recht das Manometer in den Kreis seiner Untersuchungen über die Functionen der Herznerven gezogen hat, findet dagegen kein Bedenken, eine mit Blutdruckzunahme verbundene Erhöhung der Pulsfrequenz (wie sie z. B. nach ihm und Schiff in Folge einer sehr schwachen Vagusreizung vorkommen soll) als Ausdrücke „einer Kraftbethätigung des Herzens" anzusehen. (S. Moleschott's Artikel „experimenteller Beweis der Theorie, nach welcher der Vagus ein Bewegungsnerve des Herzens ist; im VII. Band der Untersuchungen zur Naturlehre u. s. w.). Ganz auf demselben Standpunkt steht Bezold; die auf die Vagusdurchschneidung folgende Erhöhung

des arteriellen Blutdrucks und der Pulsfrequenz z. B. betrachtet er p. 48 als eine sogleich nach der Operation eintretende und lange anhaltende „Verstärkung der Herzaction." Seite 147 sagt er; „Im Halssympathicus des Kaninchens verlaufen Fasern, deren Thätigkeit auf directem Wege eine Vergrösserung der Herzthätigkeit erzeugt, wenn die letztere nicht schon aus anderer Ursache eine gewisse Grösse überschritten hat. Diese Vergrösserung der Herzthätigkeit äussert sich im Allgemeinen in der Vermehrung und Verstärkung der Herzcontractionen, in vielen Fällen in einer blossen Verstärkung der an sich schon häufigen Herzschläge". Unter „Verstärkung der Herzschläge" wird nicht etwa eine grössere Ausgiebigkeit der Ventrikelcontraction, sondern eine (aus der Erhöhung des arteriellen Blutdruckes folgende) Zunahme der Blutspannung im systolischen Ventrikel verstanden.

Ich habe so eben das, unter Umständen sehr eingreifende Moment angedeutet, welches die genannten Forscher in ihren Discussionen unerörtert liessen: das mit einer Ventrikelsystole in die Aorta eingetriebene Blutquantum. Der vom linken Ventrikel in einer bestimmten Zeit geleistete mechanische Effect wird bekanntlich bestimmt (auch diese einfache Frage ist übrigens in neuerer Zeit von einigen Physiologen verwirrt worden, s. z. B. Ludwig's Lehrbuch der Physiologie) aus dem in dieser Zeit vom Herzen ausgetriebenen Blutquantum v, welches den Gegendruck a der arteriellen Blutsäule zu überwinden hat. a v ist der in der Zeiteinheit geleistete Nutzeffect des Ventrikels, v selbst aber das Product der Zahl der Herzschläge in das mit jeder Systole ausgetriebene Blutquantum. Wenn nun mit letzterem Werth auch v sehr bedeutend abnimmt, so kann es dahin kommen, dass die Leistung des Herzens, trotz hoher Pulsfrequenz und vermehrtem arteriellen Blutdruck, nur wenig zunimmt, ja selbst, dass sie bedeutend abnimmt! Dies ist z. B. nach der Vagusdurchschneidung der Fall, indem, wie ich (s. meine Schrift: Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes p. 182) zeigte, die Dauer eines Blutumlaufes trotz hoher Pulsfrequenz sehr bedeutend zunehmen kann. Ein 1,8 Kilogr. schwerer Hund hatte bei einer Pulsfrequenz von 140 Schlägen eine Kreislaufszeit (in der Jugularisbahn) von 10,44 Secunden, nach der Durchschneidung der Vagi eine Pulsfrequenz von 205 und eine Kreislaufszeit von 14,57 Secunden. In der Norm kamen also 24,3, nach der Operation aber 49,7 Pulse auf einen Umlauf; in der Zeit, in der das normale Thier einen Umlauf vollendet hatte, war erst etwas über $^2/_3$ eines Umlaufes im operirten Thier vollbracht; es ist also eine starke Blutdruckvermehrung nöthig, um auch nur den früheren Nutzeffect, geschweige denn einen erhöhten im operirten Thier zu erzielen.

Auch die zahlreichen Hämodromometerbeobachtungen, welche Lenz unter Bidder's Leitung (s. Experimenta de ratione inter pulsus frequentiam, sanguinis pressionem lateralem etc. Dorpati 1853) anstellte, sprechen für eine sehr bedeutende Verlangsamung des Blutlaufes in der Carotis, also für sehr geringe Ventrikelsystolen, nach der Durchschneidung der Vagi. Lenz macht zwar den Schluss, dass in der ersten Zeit die arterielle Blutgeschwindigkeit bedeutend steigt (es sind übrigens zahlreiche Ausnahmen vorhanden), um später eben so stark zu sinken. Dieser letztere Zeitpunkt tritt aber sehr bald nach der Operation ein; der arterielle Blutdruck sinkt ausserordentlich, so dass von einer „lange anhaltenden Verstärkung der Herzaction", die Bezold annimmt, nach der Vagusdurchschneidung nicht die Rede sein darf, wohl aber von dem förmlichen Gegentheil.

Aus unseren Erörterungen geht hervor, dass man eine mit Blutdruckzunahme verbundene Erhöhung der Pulsfrequenz nicht ohne Weiteres für den Ausdruck einer verstärkten Herzthätigkeit halten darf; Pulsfrequenz und Blutdruck sind so vieldeutige Erscheinungen, dass immer noch den Neben-

umständen Rechnung zu tragen ist. Eine Ausdehnung der Versuche auf ganz andere Factoren, als die bis jetzt experimentell ermittelten, ist dringend nöthig, wenn man in der Frage über die Herznerven wesentliche Fortschritte machen will. Die Gebrüder Weber formulirten ihre Hypothese aus der von ihnen entdeckten Abänderung der Pulsfrequenz nach der Vagusreizung; sie war damals in der That der richtigste Ausdruck der Thatsachen und wird es vorerst noch bleiben, wenn die Schiff-Moleschott'sche Behauptung sich als unrichtig erweist, dass sehr schwache Vagusreizung pulsbeschleunigend wirke. Man erforsche noch anderweitige Veränderungen der Herzbewegungen und des Blutlaufes in Folge der Reizung und Durchschneidung der Herznerven, vor allem die etwaigen Abänderungen der Celeritätsverhältnisse der Ventrikelsystolen, man verfolge die Blutgeschwindigkeiten und Kreislaufszeiten u. s. w. näher, und wird gewiss Anhaltspunkte finden, wenn man es mit einem stärker oder schwächer arbeitenden Herzen und, was damit natürlich nicht unter allen Umständen gleichbedeutend ist, mit einer stärkeren oder schwächeren, einer leistungsfähigeren oder leistungsunfähigeren Herzmusculatur zu thun hat.

---

9. Zur Lehre von der Periostitis und Osteomyelitis.

Von W. Roser.

Bei der Krankheit, welche man Periostitis zu nennen pflegt, findet fast immer eine Osteomyelitis statt. Die entzündliche Exsudation in der Markhöhle hat dann die merkwürdige Folge, dass sie das Markfett durch die Knochenporen durch hinausdrückt; man sieht flüssiges Fett, oft in grosser Menge, hinter dem Periost herauskommen.

Da dieses Factum immer noch bezweifelt wird, z. B. von Demme (in der eben erschienenen Abhandlung in Langenbeck's Archiv), so will ich die Beweise dafür aufzählen.

1) In einer Reihe von Fällen habe ich mich durch directe klinische Wahrnehmung überzeugt, dass die Fettaugen bei Eröffnung frischer periostitischer Abscesse hinter dem Periost hervorkamen.

2) Bei einem Kranken, der an einer acuten „Periostitis" im ersten Stadium unter Symptomen von Hirnreizung gestorben war, fand ich das Fett in linienhohen Schichten zwischen Knochen und Periost aufgelagert.

3) Im Jahr 1854 veranlasste ich Herrn Dr. Andreae, damaligen Prosector in Marburg, zu Experimenten über diese Frage. Das Resultat dieser Experimente ist in dessen Dissertation (de periostitide et necrosi, Marburg 1854) mitgetheilt. Dr. Andreae beschreibt es mit folgenden Worten. „Zwei frische Tibiaknochen wurden eine halbe Stunde lang in warmes Wasser von 30 Grad R. gelegt, damit das Fett flüssig werde. Hierauf wurde die Markhöhle dadurch geöffnet, dass die Diaphyse im oberen Theil durchsägt wurde; am unteren Theil der Diaphyse nahm ich die Knochenhaut thalergross weg und steckte nun einen Stab, der die Markhöhle nicht ganz ausfüllte (damit der Druck nicht allzustark werde), in den Markkanal. Wenn ich den Stab stark und rasch hineindrückte, so entstand gleichsam ein Sprudel oder Springquell von hervorströmendem Fett aus den Havers'schen Kanälchen; wenn ich mit geringer oder ganz geringer Kraft und Schnellig-

keit drückte, so kam das Fett langsam, tropfenweise heraus. Derselbe Versuch wurde an der andern Tibia mit demselben Erfolg vorgenommen.“

Nach dem Vorstehenden wäre es wohl möglich, dass manche Ablösungen und Entzündungen der Knochenhaut secundär, von der Myelitis aus entstünden. Man beobachtet Fälle, wo offenbar die Myelitis vorangeht und die Periostitis, weiter oben am Knochen, nachfolgt. Hierüber mag in einer spätern Mittheilung noch weiter verhandelt werden.

---

10. Fall einer seltnen Muskelkrankheit.

Von E. Wagner.

Die 43jährige, bisher gesunde Frau kam einige Tage nach Beginn der Krankheit in's Spital, wo alsbald die Diagnose auf Periostitis beider Oberextremitäten gestellt wurde. Ungefähr am 10. Krankheitstage erfolgte der Tod.

Section am 23. Oct. 1861, 27 h. p. m.

Körper mittelgross, mässig genährt. Haut grüngelblich, mit sparsamen Todtenflecken. Mässige Starre. Die obere Körperhälfte, vorzugsweise beide Ober- und Vorderarme, ziemlich stark ödematös. Unterhautzellgewebe fettarm. Musculatur mässig reichlich, blass, grauroth. In allen Muskeln der Brust, des Bauches, des Halses, der Ober- und Vorderarme theils sparsame, theils reichliche, meist circumscripte, bis mehrere Linien lange und mehrere Linien breite Hämorrhagieen, in und zwischen denen die Muskelsubstanz ausser leichter Zerreisslichkeit keine Veränderung darbietet. Makroskopisch das intermusculäre Bindegewebe, die Venen der betreffenden Stellen, besonders beider oberen Extremitäten, deren Lymphgefässe und Lymphdrüsen normal. Die Musculatur des übrigen Körpers ohne Abnormität.

Schädeldach dünn. Dura mater normal; weiche Hirnhäute an Convexität und Basis ziemlich stark verdickt. Hirnsubstanz blutarm, mässig ödematös.

Auf der innern Fläche des Pharynx und am Larynx findet sich eine gleichmässige Lage graugelben Schleimes. Die übrige Schleimhaut, sowie die Schilddrüse normal.

Linke Lunge an der Spitze mässig fest angeheftet; ebendaselbst ist das oberflächliche Lungengewebe in der Ausdehnung eines Quadratzolls und in der Dicke von 1 bis 2''' pigmentindurirt. Das übrige Lungengewebe ist lufthaltig, blutreich, ziemlich stark pigmentirt. — Die rechte Lunge ist überall locker, über dem obern Lappen kurz und fest verwachsen. Die Lungenspitze enthält an einer ganseigrossen Stelle schwarzes, schwieliges Gewebe. Der vordere Rand des oberen Lappens ist bis zur Breite von 2'' in seiner ganzen Dicke theils schwielig pigmentirt, theils graugelb, käsig, theils von zahlreichen alten Miliartuberkeln durchsetzt. Das übrige Lungengewebe wie links. — In allen Bronchien spärliche schleimigeitrige Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut mässig geröthet, nicht geschwollen. Bronchialdrüsen grösser, schwarz, fest.

Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit; am Visceralblatt spärliche Hämorrhagieen. Herz normal gross, sehr schlaff, mit spärlichen Gerinnseln. Mitral- und Aortenklappen stellenweise schwach verdickt. Aorteninnenfläche mit spärlichen gelblichen Flecken besetzt.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber normal gross. Gewebe weicher, sehr blutarm, deutlich acinös. Die Acini in ihrem Centrum gelb, blass, peripherisch blassgrau. An der Oberfläche des rechten Lappens eine bohnengrosse cavernöse Geschwulst. Galle sparsam, dunkel. — Milz normal gross, grauroth, etwas weicher.

Nieren normal gross. Kapsel normal. Oberfläche blassgrauroth; Rinde undeutlich fasrig; Malpighi'sche Körper deutlich sichtbar. Pyramiden normal.

Oesophagus- und Magenschleimhaut normal. Im untern Dünndarm einzelne solitäre Follikel mässig geschwollen, fest. Uebriger Dünndarm normal. Im Anfangstheil des Dickdarms gelber, ziemlich weicher Koth. Die solitären Follikel des ganzen Dickdarms wenig vergrössert.

Uterus normal gross. Die Vaginalportion in der Ausdehnung einer über dreiergrossen runden Stelle mit glasigem, zähen Schleim belegt; die Schleimhaut darunter fein zottig, grau und grauroth. In dem peripherischen Theil dieser Stelle, sowie in deren Umgebung sehr kleine bis halblinsengrosse Oeffnungen, aus denen sich zäher Schleim ergiesst. Cervix normal. Die Schleimhaut des Uteruskörpers mit blutigem Schleim bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Muskeln wies eine viel in- und extensivere Veränderung nach, als dies mit blossem Auge der Fall zu sein schien. Die Veränderung fand sich nicht nur an Stelle der Hämorrhagieen selbst und in deren Umgebung, sondern in geringerem Grade an jedem beliebigher entnommenen mikroskopischen Muskelpräparat des Oberkörpers. Und zwar waren die Muskelfasern theils hochgradig fettig metamorphosirt, theils zeigten sie die von Wedl, Rokitansky und neuerdings von Zenker (bei Abdominaltyphus) beschriebne sog. colloide Degeneration, letztere gleichfalls an zahlreichen Stellen so stark, dass nur das Sarcolemma noch übrig war. An vielen Stellen kamen beide Entartungen in derselben Muskelfibrille vor. Daneben fanden sich zahlreiche diffuse sehr kleine Heerde von Eiterkörperchen und sehr reichliche Sarcolemkerne. — Das intermusculäre und subcutane Bindegewebe zeigte weder Wucherungen der Bindegewebskörperchen, noch Eiter. — Die Nervenfasern der degenerirten Muskeln zeigten theils eine colloidähnliche Entartung, theils einzelne Fettmolecüle. — Die Musculatur des Herzens zeigte stellenweise sehr geringe Grade von Fett- und von Colloidmetamorphose.

Die Lungentuberkeln erwiesen sich unter dem Mikroskop zum grössten Theil als ältere, zu sehr kleinem Theil als frische.

Dieser Fall ist nicht nur von klinischem, sondern auch von pathologisch-anatomischem Interesse. Die Krankheit an sich muss als eine primäre angesehen werden, da sich keine der sonst Muskelentzündung bedingenden Ursachen (Trauma, Syphilis, Rotz, Erkältung u. s. w.) nachweisen liess. Der Fall selbst unterscheidet sich auch anatomisch von den genannten Krankheiten secundären Muskelaffectionen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt theils zwei Metamorphosen der Muskelsubstanz, die fettige und colloide, theils eine im Verhältniss zu diesen Degenerationen geringe Eiterbildung, — so dass beides, Entzündung und Degenerationen, mindestens gleichzeitig und gleichwerthig erscheinen, wenn nicht letztere, wie mir noch wahrscheinlicher, vor ersterer vorhanden waren.

---

11. Nachtrag zur Mittheilung: „Chanker auf Epithelialcarcinom der Vaginalportion" (cfr. Heft II dieses Archivs 1861).

Von Prof. Breslau in Zürich.

Als ich vor 2 Jahren einen Fall publicirte, der sich durch die eigenthümliche Complication von weichem Chanker auf einem Epithelialcarcinom der Vaginalportion auszeichnete und in welchem es mir gelungen war, die degenerirte vordere Muttermundslippe vollständig mit dem Ecraseur zu entfernen, fügte ich am Ende meiner Erzählung bei, dass die Kranke sowohl von Syphilis wie von Carcinom geheilt scheine, von welchen beiden Uebeln sich einige Monate nach der Operation, nachdem ich wiederholt Gelegenheit hatte, die Kranke, die in der Nähe von Zürich wohnte, zu untersuchen, keine Recidive oder Verallgemeinerung gezeigt hatte. Die scheinbar so vollständige und glückliche Heilung war aber leider nur eine vorübergehende, die Kranke erlag vor wenigen Wochen dem unaufhaltsamen Umsichgreifen des Cancroides nach innen, und es wird mir nun die Aufgabe, den weitern Hergang und das fatale Ende dieses in vieler Beziehung so merkwürdigen Falles zu beschreiben.

Etwa 8 Monate nach dem Ecrasement der vordern Muttermundslippe fand ich bei der ambulant sich mir vorstellenden Kranken eine wie eine Walderdbeere aussehende polypöse Wucherung aus dem Muttermund herausragen, die ich mit einer langen Kornzange fasste und von ihrem dünnen Stiele abdrehte. Dass man es mit einer örtlichen, von der Schleimhaut des Cervicalcanals ausgehenden Recidive zu thun habe, lag nahe. Die polypöse lebhaft rothe, leicht blutende Excrescenz war weich und wurde unter dem Drucke der Kornzange fast zermalmt. Mit einem in Acidum nitr. getauchten Pinsel ging ich möglichst tief in den Cervicalcanal ein, um die etwa da noch in grösserer Anzahl vorhandenen Granulationen zu zerstören. 2—3 Monate später (ich habe leider unterlassen, Notizen über die Zeit zu sammeln) fand ich abermals eine kleine polypöse Excrescenz aus dem Muttermund vorragend, die ich in gleicher Weise wie die erste entfernte. Diesmal brachte ich ein konisches Glüheisen in den Cervicalcanal, um eine noch gründlichere Aetzung zu bewirken. Damals schon fiel mir der schlechtere Ernährungszustand und die grössere Blässe der Kranken auf, die, ohne an Blutverlusten zu leiden, dennoch ausgesprochen anämisch war. Gegen Weihnachten 1861 besuchte mich die Kranke von Neuem, über zeitweise heftige Schmerzen klagend, die vom Becken aus entlang der vordern Fläche des rechten Schenkels ausstrahlten und gewisse Bewegungen, vorzüglich die Adduction erschwerten. Als wahrscheinliche Ursache dieser Cruralneuralgie entdeckte ich einen in der rechten Leistengegend ziemlich tief gelegenen Tumor, hart, wenig beweglich, mit den Hautdecken nicht verwachsen, bei Druck wenig schmerzhaft, von der Grösse etwa eines Hühnereies. Ich verordnete der Kranken den innerlichen Gebrauch von Leberthran, abwechselnd mit Eisenpillen, und äusserlich, auf die Leistengegend, Jodkalisalbe, abwechselnd mit fliegenden Vesicantien längs des Nervus cruralis. Im Frühjahre 1862, den 28. Februar, nahm ich die unterdessen schon sehr herabgekommene Kranke auf meine gynäkologische Klinik auf. Der Tumor in der rechten Leistengegend hatte beträchtlich an Ausdehnung gegen das rechte Darmbein zugenommen, und so tief man auch in das Becken von aussen einzudringen sich bestrebte, konnte man doch dessen hintere und untere Begrenzung nicht mit den Fingerspitzen erreichen. Von der Scheide aus fühlte

man die bezeichnete Geschwulst nur mit grosser Mühe, ohne deren Zusammenhang mit dem Uterus, der noch frei und beweglich in der Beckenhöhle stand, ermitteln zu können. Von neuen polypösen Excrescenzen aus dem Cervicalcanal war nichts zu finden, die Sonde drang, ohne auf ein Hinderniss zu stossen, frei in den Uterus in gewöhnlicher Richtung und Länge ein, die Scheide selbst war intact, ebenso wie die hintere, schwach vorragende glatte Muttermundslippe, und an die Stelle der vordern, früher ecrasirten war eine für den Finger kaum bestimmbare Narbe getreten. Mehr des Versuches halber, als weil ich besonderes Vertrauen darauf setzte, erhielt die Kranke einige Wochen lang Jodkali; später wurden roborirende Mittel, wie Eisenpräparate, China u. s. w. neben entsprechender Diät angewendet. Der Erfolg einer solchen Behandlung konnte bei dem steten Wachsen der Beckengeschwulst und der tiefen Ernährungsstörung nur ein sehr unbedeutender, ein ganz vorübergehender sein. Wegen Ueberfüllung der Gebäranstalt musste ich am 22. Mai die Kranke entlassen und nahm sie am 20. Juli neuerdings wieder auf. Seit der Entlassung hatten sich zu dem stets in Zunahme begriffenen Beckentumor noch einige andere, durch das Gefühl wahrnehmbare Veränderungen hinzugesellt. Die dicht unter der Haut gelegenen Leisten- und Schenkellymphdrüsen waren angeschwollen, theilweise bis zur Grösse einer Haselnuss und rosenkranzartig aneinander gereiht, der Uterus, früher noch beweglich, war im Becken fixirt und man konnte deutlich fühlen, dass er von einer Geschwulstmasse umklammert werde, die auf seiner ganzen rechten Seite von vorn nach hinten ihn umgab und in der Tiefe mit der von aussen fühlbaren, auf dem rechten Darmbeine aufliegenden grossen Geschwulst zusammenzuhängen schien. Scheide, Muttermund, Cervicalcanal waren auch jetzt intact. Keine Wucherung, kein Geschwür, kein Ausfluss, keine Blutung. Seit mehreren Monaten waren die Regeln ausgeblieben, in der letzten Zeit litt die Kranke häufig an Verdauungsbeschwerden und an Schlaflosigkeit, an welcher wohl die heftige rechtseitige Becken- und Cruralneuralgie die meiste Schuld trug. Schon wenige Tage nach der Aufnahme der Kranken entwickelte sich ein teigiges Oedem des rechten Oberschenkels, was sich später nach abwärts, die ganze rechte untere Extremität entlang, erstreckte und die an und für sich schon grosse Schmerzhaftigkeit und Unbeweglichkeit dieses Gliedes sehr wesentlich steigerte. Es scheint mir unnöthig, verschiedene Phasen eines durch 3 Monate noch sich hindurchschleppenden consumptiven Leidens nach einander im Detail zu erwähnen. Nur wenige Bemerkungen mögen hier noch am Platze sein. Die Kranke magerte nach und nach bis zum äussersten Grade ab, wiewohl sie verhältnissmässig lange und viel nahrhafte Speisen genoss. Die Haut dem Skelette fast anliegend, war trocken, schuppig, blassgrau, die Kopfhaare, schon früher etwas mangelhaft, verloren sich fast ganz, die Stimme wurde heiser, die Augen unheimlich stier und glänzend. Eigenthümlich war die Lage der Kranken viele Wochen hindurch; den rechten Schenkel im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, stark nach aussen rotirt und weit abducirt, die rechten falschen Rippen dem Darmbeinkamme genähert, so schien es ihr noch am besten zu behagen und in dieser Lage, wie man sie auch bei Hüftgelenksleiden oder bei Wirbelcaries zu finden pflegt, schienen die Schmerzen noch am erträglichsten zu sein. In den letzten Wochen stellten sich noch profuse Diarrhoen ein und endlich erlöste am 14. October der Tod die Kranke von ihrem qualvollen Uebel, nachdem wenige Tage zuvor noch Symptome einer eiterigen Bronchitis aufgetreten waren.

Das Ergebniss der am 15. October von Herrn Dr. Rindfleisch, pathologischen Prosector, ausgeführten Section war folgendes:

Aeusserste Abmagerung der Leiche, deren Panniculus adiposus bis auf

wenige Rudimente geschwunden war. Oedem des rechten stark nach aussen rotirten Schenkels, der rechten grossen Schamlippe, des linken Fusses.

Bauch- und Beckenhöhle. Die rechte Vena cruralis in ihren Wandungen verdickt, von einem fest adhärenten, entfärbten, in der Mitte erweichten Thrombus ausgefüllt, der sich bis gegen die Theilungsstelle der Vena iliaca communis erstreckt und mit Ausnahme eines einzigen, stark erweiterten, unregelmässig verlaufenden, die Beckenorgane mit der äussern Schenkelgegend verbindenden Astes, sämmtliche Nebenäste der V. cruralis erfüllt. Die rechte Arteria cruralis stark zusammengezogen, geschrumpft, aber noch durchgängig. Arterie, Vene und Nervus cruralis durchsetzen bei ihrem Austritt aus der Beckenhöhle eine grosse, fast die ganze rechte Beckenhälfte ausfüllende, auf dem rechten Darmbein, auf der rechten Darm-Kreuzbeinverbindung aufliegende und gegen die letzten Lumbarwirbel sich erstreckende Geschwulst, welche unter dem Peritonäum sich zwischen den weit von einander gewichenen Blättern des rechten breiten Mutterbandes, gegen Uterus und Harnblase fortsetzt und mit diesen Organen zusammenhängt. Der Tumor ist von etwas ungleicher, höckeriger Oberfläche, auf dem Durchschnitt von gelbweisser Farbe, blutarm, durchzogen von einem derben sklerosirten Bindegewebe, in welchem sich Höhlen von verschiedner Grösse finden, die theils einen consistenten, rahmartigen Eiter, theils eine erweichte, einem schmierigen halbflüssigen Käse vergleichbare grauliche Masse enthalten. Aus den kleineren Höhlen der Geschwulst lassen sich halb erweichte, wurst- oder comedonenartige Pfröpfe ausdrücken. Die am meisten vorgerückte und wie es scheint älteste Erweichung der Geschwulst findet sich um den Cervix uteri herum, entsprechend dem subperitonäalen Bindegewebe, welches in normaler Beschaffenheit nur noch auf der linken Seite zu erkennen ist. In der Darmbeingrube nach rückwärts hat der Tumor sämmtliche Weichtheile durchbrochen, die Muskelfasern des Iliacus internus und Psoas theilweise verdrängt, bis zur Unkenntlichkeit verdünnt, theilweise durchsetzt und geht in die Knochensubstanz des Darmbeins, des rechten Kreuzbeinflügels, der letzten Lendenwirbel über. Die rechte Synchondrosis sacro-iliaca ist gelockert, die hier aneinanderstossenden Knochen unter sich etwas beweglich. Die Lymphdrüsen der Schenkel- und Leistengegend rechterseits sind in bohnen- bis haselnussgrosse, die retroperitonäalen und mesenterialen Lymphdrüsen in Geschwülste bis zur Grösse eines Hühnereis umgewandelt, die sämmtlich in ihren Hauptcharacteren mit der erwähnten grossen Beckengeschwulst übereinstimmen und sich wie diese schon makroscopisch als Cancroide bestimmen lassen. Ich setze gleich hier hinzu, dass auch die nachträglich von Hrn. Dr. Rindfleisch angestellte mikroscopische Untersuchung zu gleichem Resultate führte. Der Uterus von normaler Grösse und Form, zeigte bis auf die an der äussern Peripherie des Cervicaltheiles beginnende cancroide Degeneration ein normales Verhalten. Seine Muscularis war intact, die Schleimhaut der Cervical- und Uterushöhle schiefergrau gefärbt, aber ohne irgend welche Excrescenzen, Infiltrationen oder Ulcerationen. Die vordere Muttermundslippe, früher (siehe die erste Krankengeschichte) als Geschwulst von der Grösse eines Taubeneies abgetragen, fehlte gänzlich und war an ihrer Stelle eine sternförmig zusammengezogene, nur undeutlich erkennbare und wenig scharf von der umgebenden gesunden Schleimhaut sich abgrenzende Narbe vorhanden. Die hintere Muttermundslippe, nur ein paar Linien lang, war an einer ganz kleinen, wenige Quadratlinien grossen Stelle ganz oberflächlich ulcerirt. Das Aussehen dieser Ulceration war das einer so häufig hier vorkommenden gutartigen katarrhalischen Ulceration, welche den Papillarkörper blos legt. Die Scheide war ganz unversehrt, glatt, blass, von einer geringen Menge

Schleim bedeckt. In der Blase fand sich etwas trüber Urin, die Mündungsstellen beider Ureteren schwach angeschwollen. Der rechte Ureter von der ihn theilweise umlagernden rechtseitigen Beckengeschwulst comprimirt, war bis zur Dicke eines kleinen Fingers erweitert, die entsprechende Niere zeigte einen mässigen Grad des Zustandes, den man Hydronephrose nennt. Die Schleimhaut des Mastdarmes war ödematös, hyperämisch und mit glasigem Schleim überzogen. Leber, Milz, linke Niere, Pankreas, Magen etc. waren normal. In der Gallenblase fanden sich 10 Stück bohnengrosse Steine. Sämmtliche Baucheingeweide waren sowohl unter sich wie mit dem parietalen Blatte des Bauchfells durch eine Reihe von Bindegewebssträngen verbunden.

Brusthöhle. Im rechten Pleurasack befand sich eine ziemlich grosse Menge eiterartiger, mit Fibringerinnseln vermischter Flüssigkeit. Die rechte Lunge in ihrem untern Lappen zusammengedrückt, ihr Pleuraüberzug trüb, mit einem gelblich fetzigen Beschlag versehen. An der untern Fläche des untern Lappens markirten sich eine grössere Anzahl weisslicher, über die Oberfläche schwach prominirender Knoten, welche sich auf dem senkrechten Durchschnitte als die am meisten vorgerückten lobulären, durch die ganze untere Partie sich erstreckenden, entzündlichen Infiltrationen erwiesen. Aus den Bronchien entleerte sich zäher, gelber Eiter in grosser Menge. Die linke Lunge war ödematös, blutleer. Herz bis auf ein paar alte Sehnenflecken normal. Von den Bronchialdrüsen einige stark angeschwollen und pigmentirt, zum Theil in käsige Tuberkel umgewandelt.

Werfen wir noch einen Blick zurück auf den vorliegenden, nun zum Abschluss gekommenen Fall, so ergeben sich folgende Eigenthümlichkeiten:

1) Zufällige Complication eines weichen Chankergeschwüres mit einer epithelialcarcinomatösen (cancroiden) Degeneration der vordern Muttermundslippe, wahrscheinlich durch Uebertragung von Chankereiter von weichen Chankern der äussern Genitalien auf ulcerirtes und schon vorhandenes Epithelialcarcinom.

2) Das Chankergeschwür verliert seine Inoculationsfähigkeit, das Carcinom besteht fort und droht auf die Scheide überzugreifen.

3) Die degenerirte vordere Lippe wird radical exstirpirt, die anfangs missfarbige, verdächtige Ecraseurwunde heilt nach 2maliger Application des Glüheisens und die Kranke wird $1^1/_2$ Monate nach der Operation von Chanker-Syphilis und Epithelialcarcinom dem Anscheine nach vollständig geheilt entlassen.

4) Eine kleine, den Charakter der cancroiden Wucherungen zeigende polypöse Excrescenz, nicht als Recidive von der Narbe der abgetragenen vorderen Lippe der Vaginalportion ausgehend, sondern höher oben im Cervicalkanal entspringend, wird ungefähr 8 Monate nach dem Ecrasement entfernt, der Mutterboden mit Ac. nitr. geätzt; eine zweite, einige Monate später auftretende, auch aus dem Cervicalkanal hervorragende cancroide Excrescenz wird ebenfalls entfernt, um weitere Recidiven zu vermeiden, das Glüheisen in Anwendung gebracht, und noch immer konnte die Hoffnung auf vollständige Genesung und dauernde Heilung aufrecht erhalten werden.

5) $1^1/_4$ Jahr nach dem Ecrasement erster Nachweis des nachher so umfangreich gewordenen rechtseitigen Beckentumors, Cruralneuralgie, schlechte Ernährung, anämisches Aussehen der Kranken.

6) Keine Spur mehr von örtlichen Recidiven, hingegen unaufhaltsames Fortschreiten des cancroiden Beckentumors, Degeneration der äussern Lymphdrüsen, Oedem des rechten Schenkels durch Venenthrombose, tiefe Ernährungsstörung, endlich Diarrhoen, Pleuritis mit Bronchopneumonie und Tod $26^1/_2$ Monate nach der radicalen Entfernung der primär erkrankten vordern Lippe der Vaginalportion.

Wir haben somit einen jener seltenen und betrübenden Fälle vor uns, in denen es zwar gelingt, durch chirurgische Hülfe eine cancroide Entartung der Vaginalportion zu beseitigen und örtliche Recidiven zu unterdrücken, in denen dann aber gleichwohl, ohne Zweifel durch Weiterverbreitung im Lymphgefäss- und Lymphdrüsensystem, vom ursprünglichen Heerde der Erkrankung aus nach innen die benachbarten Theile und später entfernt liegende Partien ergriffen werden, ohne dass weder chirurgische noch medicinische Hilfen Erspriessliches zu leisten mehr im Stande sind. Cancroide innere Tumoren von der Grösse wie der bei unserer Kranken sind selten, und es scheint mir fast, als ob sie sich nur dann entwickeln, wenn die primären äussern Cancroide abgetragen und durch Aetzen oder andere Operationen örtliches Recidiviren ganz verhütet oder soviel wie möglich hintangehalten wird. In einem Falle, den ich vor 5 Jahren in München beobachtete, entwickelte sich, nachdem ich eine grosse cancroide Wucherung der Vaginalportion und der Scheide theils durch die Finger, theils durch den Ecraseur und die Scheere exstirpirt und wiederholt das Glüheisen angewendet hatte, ein kindskopfgrosser cancroider Beckentumor, der schliesslich von innen die Gelenkpfanne durchbrach und bis in die Gelenkhöhle eines Oberschenkels sich den Weg bahnte. In zahlreichen Fällen von Cancroiden der Vaginalportion, die sich ganz selbst überlassen blieben, oder in einem spätern Stadium nur theilweise ausgerottet wurden, habe ich bei der Section keine inneren cancroiden Tumoren, in einem einzigen Falle cancroide retroperitonäale und mesenteriale Lymphdrüsen von der Grösse eines Taubeneies gesehen. — So schlecht auch leider die Prognose nach Exstirpation der cancroiden Vaginalportion sein mag, so darf man sich doch nicht abhalten lassen, immer und immer wieder diese Operation zu unternehmen, wenn auch nur unter 100 Fällen bei Einem eine radicale, dauernde Heilung gelingt. Ich selbst habe nur Einen ganz sicheren, glücklichen Erfolg aufzuweisen, und es ist dieser für mich Grund genug, um stets von Neuem auf operativem Wege Hilfe anzustreben, die nach unserm jetzigen Wissen auf keine andere Weise zu erreichen ist.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

XVIII. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege.

Von Professor **Fr. Mosler** in Giessen.

I. Einseitiger Nierendefect. Tod durch Urämie, herbeigeführt durch angeborene hochgradige Phimosis und deren Folgezustände in den Harnwegen.

Unterdrückung der Harnabsonderung kann auf sehr verschiedene Weise zu Stande kommen. Zunächst sind es Erkrankungen der Niere selbst, welche die Absonderungsthätigkeit derselben hemmen, Entzündungen beider Nieren, insbesondere die verschiedenen Grade der sogenannten Bright'schen Nierenkrankheit, Bildung von Geschwülsten, Krebs, Tuberkeln, von Steinen in denselben u. s. w. Aber auch Verengerung oder Verschliessung der Harnwege, oder sonstige Hindernisse der Aussonderung des Urines bewirken durch den Druck des stockenden Urines eine allmälig zunehmende Unterdrückung der Harnabsonderung und selbst wahre Atrophie der Nieren. Alle diese Verhältnisse sind um so gefährlicher, da sie viel rascher Urämie herbeiführen, bei angeborenem einseitigen Nierendefecte. Der folgende Fall bietet von Neuem höchst interessante Belege dafür.

Am 21. November 1861 wurde der schwerkranke Schneidergeselle Heinrich Haide, 18 Jahre alt, aus Neustadt in die hiesige medicinische Klinik gebracht. Nur mit Mühe konnte er an ihn gerichtete Fragen beantworten. Er gab an, dass er, seit dem 10. November in Folge von Erkältung erkrankt, zu Fuss von Mannheim nach Vilbel gegangen sei, wozu er 9 Tage brauchte. Von dort wurde er hierher gefahren. Seine Hauptklagen waren Urinbeschwerden und reichliche Diarrhöen. Bei Inspection der Genitalien fiel eine hochgradige Phimose auf. Als er zum Uriniren aufgefordert wurde, dauerte es mehrere Minuten, bis der Urin abfloss, und trieb sich das Präputium vorher blasenartig vor. Der sparsam entleerte Urin hatte alkalische Reaction, trübe Beschaffenheit, enthielt reichliche Eiter-

massen. Der Unterleib war mässig aufgetrieben, in der rechten Lumbalgegend bei der Palpation schmerzhaft. Zunge weisslich belegt, trocken; Durst gesteigert. Stühle in 24 Stunden 10—12, dünn, wässrig. Die Percussion der Lungen ergab kein abnormes Resultat, die Auscultation dagegen über beide Lungen verbreitete Rasselgeräusche. Der Puls machte 104 Schläge in der Minute, Athemfrequenz = 30. Extremitäten kühl. Es wurde zunächst für Erwärmung Sorge getragen, nebst Bouillon schleimiger Thee und Pulv. Doveri gereicht. Die Schweisssecretion wurde nicht angeregt. Patient versuchte sehr oft zu uriniren.

Am Nachmittag verfiel er in soporösen Zustand, wogegen Wein, Aether, Moschus, und als die Rasselgeräusche auf der Brust zunahmen, Sinapismen, Hämospasie, Elektricität angewendet wurden. Die Lähmungserscheinungen nahmen zu. Tod Abends 8 Uhr.

Sectionsprotokoll vom 22. November, Mittags 2 Uhr.

Der Körper mässig gross, kräftig gebaut; Haut bläulich weiss, an der Rückenfläche mit dunkeln, undeutlich begrenzten Todtenflecken versehen; Hals kurz, Thorax breit und stark gewölbt, Unterleib vorgetrieben. Haut des Hodensackes und Penis angeschwollen, missfarbig; Präputialöffnung nur stecknadelkopfgross; Haut der unteren Extremitäten, besonders um die Knöchelgegend, angeschwollen, weich, bleich. In dem mit Fett versehenen Unterhautzellgewebe mässige Quantität heller Flüssigkeit; Musculatur kräftig.

Schädeldach symmetrisch geformt, dünn, die Nähte sämmtlich verwachsen; im grossen Sichelblutleiter sehr dunkles, flüssiges Blut, welches zur chemischen Untersuchung aufbewahrt wird; Dura mater gleichmässig dick und fest, röthlich weiss, die inneren Hirnhäute dünn, in ihren grossen Gefässen reichlich dunkles Blut enthaltend; Hirnsubstanz weich, die Rinde hellgrau, die Marksubstanz graulich weiss; die Hirnventrikel enthalten in den tiefsten Theilen der Unterhörner farblose, dünne Flüssigkeit; die Adergeflechte sind dünn und zerreisslich, dunkelroth, die Gefässe derselben mit dunkelrothbraunem Blute gefüllt. In den Arterien der Hirnsubstanz ist flüssiges Blut, in den Sinus daselbst locker geronnenes, schwarzrothes Blut.

Die venösen Gefässe des Halses, besonders die tiefen Gefässstämme sind mit dickflüssigem, dunkelrothem Blute gefüllt; die Lymphdrüsen daselbst gross, rundlich geformt, dunkelgrauroth; Schilddrüse klein, hart, feinkörnig, dunkelbraun; die Schleimhaut des Pharynx bis in die Speiseröhre herab missfarbig roth, die des Kehlkopfes und der ganzen Luftröhre, besonders in den tieferen Theilen der letzteren dunkelroth, mit einer dicken Schleimschichte bedeckt. Das Zwerchfell reicht in der rechten Seite bis in die Höhe des IV. Intercostalraumes, linkerseits etwas unter das vordere Ende der V. Rippe.

Bei Eröffnung des Brustkastens fallen beide Lungen nur wenig zusammen; die linke Lunge ist an der Spitze durch kurzes, festes Bindegewebe, die rechte von oben nach unten vielfach angewachsen, die Substanz beider Lungen zunächst an den vorderen, etwas abgerundeten Rändern weich, beim Druck elastisch, zähe, hellgrau; die hinteren unteren Partien dunkler geröthet und feinschaumig ödematös; die Bronchialverästelungen enthalten reichliche schaumige, röthliche Flüssigkeit, die Blutgefässe zähflüssiges Blut, die grösseren dünne, strangförmige Blutgerinnsel, die grösseren Bronchien eitrigen Schleim, ihre Schleimhaut ist dunkelrothgrau. Die Lymphdrüsen an der Lungenpforte sind angeschwollen, dunkelgrau.

Im Herzbeutel 3 Unzen klares, gelbliches Serum. Die vorderen Flächen des linken Ventrikels stark abgerundet, die Musculatur besonders gegen die Basis hin dick, hart, dunkelbraun, die Musculi papillares und die Trabekeln

dick, stark abgerundet, die Ränder der Valvula bicuspidalis leicht verdickt, im linken Ventrikel flüssiges Blut. Die Wände der rechten Kammer und Vorkammer sind dünn, schlaff, die Trabekeln und Papillarmuskeln platt, dünn; in beiden Höhlen locker geronnenes und flüssiges Blut angesammelt, die Fossa ovalis fast vollkommen verstrichen. — Die Leber von gewöhnlicher Grösse und Form, ihre Substanz weich, mürbe, mit körniger Bruch- und Schnittfläche, dunkelbraun. Die Gallenblase ausgedehnt, viele dünnflüssige, dunkelbraune Galle enthaltend; ihre Schleimhaut normal; die Gallengänge ausserhalb der Leber, sowie die Pfortader von gewöhnlicher Weite. Die Milz mässig gross, blass braunroth, weich, ihre Kapsel dünn, gespannt; das Pancreas schlaff, blassroth. Der Magen gross, seine Flächen und Ränder gerundet, die Magenhöhle mit Speiseresten gefüllt, die Schleimhaut leicht gefaltet, graulichweiss, mit einer dünnen Lage Schleim bedeckt; im Duodenum ist gelbliche, flockige Flüssigkeit angesammelt; das Jejunum und die obere Hälfte des Ileums sind von Gas leicht aufgetrieben und enthalten dickliche, grüngelbe Flüssigkeit; das untere Ileum ist zusammengezogen und mit dickem, grauen Schleim gefüllt; Schleimhaut aufgelockert, von sehr dicht stehenden baumförmig injicirten Gefässen durchzogen; die grossen Venen der Gekröse mit dünnflüssigem Blut gefüllt, die Lymphdrüsen geschwellt, rothgrau. Der Dickdarm von Gas ausgedehnt, mit flüssigen Fäcalstoffen gefüllt, die Schleimhaut blutig suffundirt. —

Linke Niere und Nebenniere nebst Ureter und Gefässen sind nicht vorhanden.

Die rechte Niere und Nebenniere von vielem Fett umgeben, ragt von der 10. Rippe bis zum Darmbeinkamme. Ihre Flächen und Ränder sind gewölbt, ihre Oberfläche uneben. Länge = 16 Ctm., Breite = 11 Ctm., Dicke = 7 Ctm. Von aussen deutliche Fluktuation fühlbar. Beim Einschneiden quillt reichlich schleimig-eitrige Flüssigkeit hervor; die ganze Niere bildet eine ulceröse Höhle mit zahlreichen Ausbuchtungen, Medullarsubstanz gänzlich zerstört, Corticalsubstanz noch theilweise vorhanden; Schleimhaut des erweiterten Beckens aufgelockert, von graulicher Färbung. Der Harnleiter dünndarmdick aufgetrieben, mit dünner, trüber Flüssigkeit gefüllt; Schleimhaut grau gefärbt, die Harnblase in Form einer Kugel zusammengezogen, Muskelhaut dick und hart, die nach innen stark vorspringenden Muskelbänder sind rundlich und bilden ein unregelmässiges, sehr dichtes Netzwerk, zwischen dessen Lücken die Schleimhaut an einzelnen Stellen sich ausstülpt. Schleimhaut angeschwollen, schmutzig dunkelgrau, stellenweise mit einer dicken Schleimmasse bedeckt; in der Blasenhöhle etwa 8 Unzen dicklichen, schmutziggelben, alkalisch reagirenden Harnes angesammelt. — Die Prostata hyperämisch und geschwollen, besonders in ihren seitlichen Lappen. Die Schleimhaut des Ductus deferens, der Samenbläschen und die Hoden nicht auffallend verändert, dagegen die Schleimhaut der Harnröhre geschwollen, dunkelroth, mit schleimigem Secrete bedeckt. Das Innere der Urethra erweitert; die Oberfläche der Glans penis ulcerirt, die Blätter der Vorhaut weich und verschieblich, die äussere Oeffnung kaum steknadelkopfgross.

Zur chemischen Untersuchung ward das aus dem grossen Sichelblutleiter aufgefangene Blut bestimmt. Herr Dr. Th. Engelbach, Privatdocent und erster Assistent am chemischen Laboratorium, der dasselbe untersuchte, hatte die Güte, mir darüber Folgendes mitzutheilen:

„Das zur Prüfung auf Harnstoff übergebene Blut betrug ungefähr 20 CCtm. Da vorhanden gewesener Harnstoff sich in kohlensaures Ammoniak

umgesetzt haben konnte, so habe ich mit einem kleinen Theil dieses Blutes die Prüfung auf Ammoniak vorgenommen, jedoch weder beim Erhitzen desselben für sich, noch bei der Einwirkung von Kalkhydrat (nach dem Coaguliren in der Wärme unter Zusatz von Essigsäure, Filtriren und Verdünnen) Ammoniakentwicklung wahrgenommen.

„Der grösste Theil des Blutes wurde mit einem gleichen Volum 98procent. Alkohols gemischt, 12 Stunden sich selbst überlassen, die klare Flüssigkeit dann vom Coagulum abfiltrirt und letzteres mit Alkohol nachgewaschen. Diese Lösung wurde in gelindester Wärme zur Trockene gebracht, der gebliebene Rückstand mit 98procent. Alkohol ausgezogen und dieser Auszug bei gewöhnlicher Temperatur eingetrocknet. Beigemengtes Fett wurde durch Lösen in Wasser und Filtriren durch ein benetztes Filter abgeschieden, das Filtrat über Schwefelsäure eingetrocknet und abermals in 98procent. Alkohol gelöst. Nachdem diese Behandlung (mit Wasser, dann mit Alkohol) noch einmal wiederholt worden war, lieferte der letzte alkoholische Auszug, auf einem Uhrglase verdampft, einen firnissglänzenden, von nadelförmigen Harnstoffkrystallen durchsetzten Ueberzug. Eine Spur dieses Abdampfrückstandes in einem Tröpfchen Wasser gelöst und mit Salpetersäure von 1,2 sp. Gew. versetzt, erstarrte damit sogleich zu einem Haufen rhombischer Kryställchen."

Unter dem Mikroskope habe ich sie selbst geprüft; sie zeigten stumpfe rhombische und sechsseitige Tafeln. Sie waren leicht löslich in Wasser und Alkohol, auf dem Platinblech vorsichtig erhitzt sich schwärzend, und mit Harngeruch ohne Rückstand verbrennend, bei raschem Erhitzen verpuffend. Die wässerige Lösung wurde durch salpetersaures Quecksilberoxyd, nicht aber durch Sublimat und basisch essigsaures Blei gefällt.

Das physikalische und chemische Verhalten der Krystalle stimmte so genau mit denen des salpetersauren Harnstoffes überein, dass über die Identität derselben mit salpetersaurem Harnstoff kein Zweifel obwalten kann.

Schlussfolgerungen.

Die vorstehende Krankengeschichte und ihr Sectionsprotokoll haben ein doppeltes Interesse, indem sie von Neuem zeigen, welche ausgebreitete Zerstörungen in den Harnwegen durch angeborene Phimose, wie überhaupt durch Hindernisse der Harnausleerung nach rückwärts und aufwärts in Folge von Urinstauung hervorgebracht werden, und wie dieselben noch viel gefährlicher sind, da sie rascher Urämie herbeiführen, bei einseitigem Nierendefecte, indem die unterdrückte Urinsecretion, welche zwar auch bei Anwesenheit beider Nieren in sehr heftigen Fällen von ausgebreiteter Nephritis stattfinden kann, hier sofort mit dem Beginn der Entzündung sich einstellt und bis zu Ende derselben fortdauert, wie aber alsdann die Störungen des Magens und der Circulation viel bedeutender, die Folgen der zurückgehaltenen Secretionsstoffe, das Fieber, die Delirien und andere Erscheinungen der Urämie viel entschiedener sind.

No.	Alter des be- treffenden Individuums.
1.	7 Tage alte Knabe.
2.	Mann in den mittleren Jahren.
3.	
4.	Mädchen von 15 Jahren.
5.	60jähr. Mann
6.	
7.	50jähr. Mann
8.	Eine Frau, sehr wohlbe- leibt.
9.	Mann.
10.	48j. Mann.

No.	Alter des be- treffenden Individuums.	Beobachter.	Bezeich der fehl Nie
11.	31j. Mann.	Rayer.	Rechte
12.	60j. Mann.	E. Debaut. Bull. de Therap. LX. p. 433. Mai 1861.	Rechte z. Grös Wallnu schrum Gewet
13.	28j. Dienst- magd.	Jaksch. Ueber Urämie. Prager Vierteljahr- schrift 1860. II. p. 172.	Rechte vollstän schwun Ureter 3'' durc
14.	18j. Geselle.	Verfasser.	Linke Neben nebst U Gefäss len vo

nung nden e.	Verhalten der übrigen Organe derselben Seite.	Zustand der andern Niere.	Ursache des Todes.
Niere.	Rechter Ureter fehlt. Rechter Hoden um $^2/_3$ voluminöser, als der linke.	Zellgewebe verdickt, die Oberfläche der linken Niere uneben, voll zahlreicher Erhebungen; Nierensubstanz viel derber, geschrumpft; Nierenbecken erweitert; am Anfang des Ureters ein dicker Stein eingekeilt, mehrere im Nierenbecken.	Tod durch Urinretention.
Niere e einer ss ge- pft. e fest.	Ureter zu einem sehnigen Strange geschwunden.	Linke Niere um das Doppelte vergrössert, geröthet, entzündet, erweicht, mit reichlich. Harngries erfüllt. Der linke Ureter normal weit, enthielt Harngries.	Absolute Urinverhaltung bei völliger Leerheit der Blase.
Niere dig ge- len, d. ur auf ngäng.	Rechter Ureter nur auf 3'' Länge durchgängig.	Die linke Niere bedeutend vergrössert, an der Peripherie mit älteren Narben versehen; Kelche und Pyramiden etwas geschwunden; eine das Mesokolon an der Milzflexur vorwölbende Geschwulst ergab sich als das von blassgelbem Harn sehr ausgedehnte Nierenbecken, von dessen etwas mehr nach vorn gerichtetem Hilus der Ureter bandförmig gestreckt und collabirt herablief, die Ein- und Ausmündung deshalb war für die Sonde durchgängig.	Tod durch Urämie.
iere u. Niere eter u. n feh- ständ.	Linker Ureter fehlt. Auch keine Spur eines Orificiums an der Einmündungsstelle desselb. in die Blase.	Rechte Niere bedeutend vergrössert; das Innere eine ulceröse Höhle mit zahlreichen Ausbuchtungen. Harnleiter dünndarmdick aufgetrieben.	Tod durch Urämie, herbeigeführt durch hochgradige angeborene Phimosis und deren Folgezustände in den Harnwegen.

Es gehört nicht zu den Seltenheiten, dass bei Obductionen nur eine Niere gefunden wird, ohne dass auffällige Störungen im Leben vorausgegangen. Gewöhnlich zeigen solche Nieren höheren oder niederen Grad der Hypertrophie.

Die Zahl der Fälle, in welchen diese eine Niere entzündet gefunden wurde, ist noch eine beschränkte. Rayer (Traité des Maladies des Reins I. pag. 396) hat eine Anzahl solcher Fälle mitgetheilt; aus der mir zu Gebote stehenden Literatur habe ich noch einige aufgefunden. Im Ganzen sind es 14 Fälle, welche mir bekannt wurden. Ich habe sie in der beigegebenen Tabelle *) zusammengestellt und theile daraus Folgendes mit:

1) Die Angaben des Geschlechtes und des Alters, in welchen diese Entzündung zur Beobachtung kam, sind nicht überall genau; überwiegend war die Zahl bei Männern, indem in den 12 Fällen, in denen das Geschlecht genau angegeben ist, 9 Personen männlichen und nur 3 weiblichen Geschlechtes waren.

Die Altersverschiedenheiten sind sehr gross; einerseits wurde die Entzündung beobachtet bei einem 7 Tage alten Knaben und bei einem 15jährigen Mädchen, andererseits auch bei Männern von 50 und 60 Jahren.

2) Die fehlende Niere war in 7 Fällen die rechte, in 6 Fällen die linke, in einem Falle ist es nicht besonders angegeben. Der Defect war in 12 Fällen angeboren, in 2 Fällen erst während des Lebens hinzugekommen.

In dem von Jaksch mitgetheilten Falle war die rechte Niere vollständig geschwunden; der Ureter derselben nur auf 3'' Länge durchgängig. In Debaut's Fall fehlte die rechte Niere nicht ganz; sie war zur Grösse einer Wallnuss geschrumpft, hatte festes Gewebe, war funktionsuntüchtig, der Ureter war zu einem festen Strange geschwunden. Wann und wodurch diese gänzliche Nierenatrophie in Debaut's Fall zu Stande gekommen, darüber liefert die kurze Krankengeschichte keine Anhaltspunkte. Nach Jaksch (Prager Vierteljschr. 1860. II. p. 148) tritt dieser Nierenschwund mitunter ein, ohne von besonders auffälligen Symptomen begleitet zu sein:

„Aus einigen Beobachtungen, die ich an Kranken machte, welche eine Niere durch Entzündung, Abscessbildung und nachherige Schrumpfung und totale Verödung verloren, und unter allmäliger Volumszunahme der anderen Niere, nur vorübergehend einige auf Urämie zu beziehende Symptome dargeboten haben, dürfte vielleicht der Schluss zu ziehen sein, dass, wenn bei Morbus Brightii die Nieren nur allmälig funktionsunfähig werden, die eintretenden Erscheinungen der Urämie jederzeit schon auf eine bedeutende Ausbreitung des Krankheitsprocesses schliessen lassen."

*) Da mir weder die Schmidt'schen Jahrbücher, noch Canstatt's Jahresberichte vollständig zu Gebote standen, konnte die beigegebene Tabelle nicht alle Fälle berücksichtigen.

Von Oppolzer (Wiener Allgemeine medic. Zeitung. 1861. Nr. 33) wird das Vorkommen des erworbenen Nierendefectes nach Pyelitis in eingehender Weise gewürdigt:

„Ein seltener, aber relativ glücklicherer Ausgang der Pyelitis ist derjenige, wo durch einen Zufall eine bleibende Verstopfung des betreffenden Ureters, eine Verwachsung, Obturation, Obliteration desselben eingetreten, und die oberhalb des Verschlusses angesammelte Flüssigkeit durch keine neuen Nachschübe von Seiten der allseitig unter einem grossen excentrischen Drucke stehenden Niere vermehrt wird. Hier werden nach und nach die flüssigen Bestandtheile resorbirt, und es bleibt allmälig eine fettige, schmierige, aus fettig-degenerirten Elementargewebstheilen, Salzen bestehende Masse zurück, aus der auch noch die Fette nach und nach emulgirt und resorbirt werden, so dass zuletzt sich die degenerirte Niere als eine verschieden dicke, häutige Kapsel über einem kreidigen, kalkigen, mörtelartig bröckligen Concremente, dem Residuum der früher angesammelten Flüssigkeit schliesst. Dieser kleine Tumor macht nun allerdings dem Kranken keine weiteren Beschwerden, und er mag sich relativ genesen fühlen; allein immer schwebt das Individuum von nun in einer grösseren Lebensgefahr, weil seine nun noch übrige einzige Niere nur in geringerem Grade erkranken mag, um das Leben des Individuums auf ernste Weise zu bedrohen.“

Vergebens habe ich bei anderen Pathologen nach einer so eingehenden Schilderung des als Ausgang verschiedener Nierenkrankheiten entstehenden Nierendefectes gesucht, und doch wäre es so wichtig, genau darauf zu achten, um Personen, bei denen man aus dem Verlauf mancher Nierenerkrankungen den entstandenen Nierenschwund wohl vermuthen kann, prophylactische Maassregeln zu geben.

3) In allen Fällen von angeborenem Nierendefecte, die ich zusammengestellt habe, finden sich Angaben, dass mit der Niere auch der Ureter der entsprechenden Seite ganz fehlte. Einige Beobachter heben noch besonders hervor, dass, wie auch in unserm Falle, keine Spur eines Orificium an der Einmündungsstelle des Ureters in die Blase vorhanden war. Bei dem Manne, den Claudius Farral secirte, fehlte ausser der linken Niere und dem linken Ureter noch der linke Hode und das Vas deferens. In allen anderen Fällen waren die Genitalien vollständig ausgebildet.

4) Ueber den Zustand der anderen Niere und ihres Ureters weisen die 14 Fälle Folgendes auf. Leider sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht sehr vollständig geschildert, da die Beobachtungen theilweise aus sehr früher Zeit stammen.

Es wird meist mitgetheilt, dass die betreffende Niere voluminöser, schwerer, hyperämisch, von ungleicher Oberfläche, die Corticalsubstanz besonders aufgelockert, das Nierenbecken und der Ureter stark erweitert waren. Von einigen Autoren wird der Ausdruck chronischer Entzündung gebraucht, wieder Andere begnügen sich mit der Angabe einer Nierenerweiterung; Gaigneux spricht von theilweiser Zerstörung der Niere, Rayer

von unebener Oberfläche der Niere durch zahlreiche Erhebungen, von viel derberer, aber geschrumpfter Nierensubstanz, sehr erweitertem Nierenbecken. In Jaksch's Fall, der durch Harnstagnation im linken Nierenbecken in Folge eines mechanischen Hindernisses im Ureter zu Grunde ging, ergab die Section eine das Mesokolon an der Milzflexur vorwölbende Geschwulst, die sich als das von blassgelbem Harne sehr ausgedehnte Nierenbecken ergab; von dessen etwas mehr nach vorn gerichtetem Hilus lief der Ureter bandförmig gestreckt und collabirt herab; die Ein- und Ausmündung desselben war für die Sonde durchgängig. Die linke Niere war bedeutend vergrössert, an der Peripherie mit älteren Narben versehen, die Kelche und Pyramiden etwas geschwunden.

So weit gediehene Zerstörung der Nierensubstanz, wie in unserem Falle, ist in allen früheren nicht beobachtet. Allerdings waren die den Erscheinungen zu Grunde liegenden Verhältnisse auch ganz andere.

In 9 Fällen waren es Harnsteine, durch welche der schlimme Ausgang veranlasst wurde. In Home's Fall ergab die Section vollständige Verstopfung des Ureters der rechten Seite durch einen Stein; von Portal wird angeführt, dass die andere Niere voluminöser war, zwei Ureteren hatte, welche zahlreiche Steine enthielten; Sylvatius fand in der linken Niere einen Stein von Taubeneigrösse, welcher die Mündung des Ureters vollständig verschloss. Fontenelle sah die rechte Niere um das 5fache ausgedehnt, hypertrophisch, ein dicker Stein verschloss die obere Oeffnung des Ureters; bei Gaigneux war es ein hühnereigrosser Stein mit noch zwei kleineren, welche den Ureter verschlossen; auch bei Rayer's Fall war ein dicker Stein im Anfang des Ureters eingekeilt, mehrere kleinere fanden sich im Nierenbecken.

In den oben erwähnten 9 Fällen waren Nierenkoliken längere oder kürzere Zeit vorausgegangen, und erfolgte der Tod endlich durch absolute Urinretention unter Erscheinungen gänzlicher Anurie bei Leerheit der Blase. Leider finden sich in den betreffenden Krankengeschichten über die Symptome der Urämie keine genaueren Angaben, wie bald dieselben nach dem ersten Auftreten der Nierenkolik zum Ausbruch kamen, wie heftig sie waren, wie lange es dauerte bis zum Exitus lethalis. Nur bei Sylvatius findet sich die Mittheilung, dass Nierenkolik, darauf Anurie und der Tod am 11. Tage erfolgte.

Ausser durch Steinbildung wurde in den 5 andern Fällen die Nierenentzündung auf verschiedene Weise herbeigeführt. Bei einem 15jährigen Mädchen, bei welchem Bonet rechtsseitigen Nierendefect, die linke Niere mit ungleichmässiger Oberfläche, hypertrophisch fand, erfolgte der Tod unter den Symptomen von Ischurie, Dyspnoe mit unregelmässigem Pulse; es zeigte die Section noch rechtsseitigen Hydrothorax und Lungenabscess. Ein 7 Tage alter Knabe, den Rayer mit Desir secirte, starb in Folge von Inanition durch angeborenen Wolfsrachen, vielleicht, meint Rayer, auch durch Nierenentzündung, da die rechte Niere voluminöser, schwerer, hyperämisch, von stark aufgelockerter Corticalsubstanz war, und die linke ganz fehlte. Bei einem 50jährigen Manne erfolgte der Tod durch Erschöpfung; es war bei ihm die linke Niere entzündet, die rechte fehlte; Harnblase und Mastdarm zeigten Krebs. Jaksch's Kranke ging erst nach 21tägiger completer Anurie zu Grunde. Während dieser Zeit bestanden fortwährend Schmerzen in der Gegend der linken Niere, die sich zeitweilig zu hohem Grade steigerten, ferner Angst und Unruhe; täglich trat 5—6mal Er-

brechen ein, mit welchem bedeutende Mengen einer Flüssigkeit entleert wurden, in der sich Ammoniaksalze nachweisen liessen. Diarrhöe wurde nie beobachtet, desgleichen nie Ekel vor Fleischspeisen; denn dass die Kranke Milchspeisen den letzteren vorzog, hatte nur darin seinen Grund, dass bei Fleischgenuss das Erbrechen früher eintrat. Ebenso wurden während des ganzen Verlaufes der Krankheit der Ammoniakgeruch in der ausgeathmeten Luft und in der Hautausdünstung, das Austrocknen der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und geistige Störung gänzlich vermisst. Das ausgedehnte Nierenbecken liess sich als eine faustgrosse elastische Geschwulst, deren Umfang allmälig zunahm, ganz deutlich tasten. Nachdem das Erbrechen durch mehrere Stunden ausgeblieben war, traten plötzlich Convulsionen auf, die eine Viertelstunde anhielten und einem Sopor Platz machten, in welchem die Kranke verschied.

Jaksch glaubt diesen Fall um so mehr als Urämie erklären zu müssen, als die von ihm aufgestellten, der Ammoniämie eigenthümlich zukommenden Symptome während des ganzen Verlaufes nicht zum Vorschein kamen. Warum in diesem Falle ungeachtet der 21tägigen Harnstagnation keine Zersetzung in dem Nierenbecken sich einstellte, soll sich nach Jaksch vielleicht daraus erklären lassen, dass das erweiterte Nierenbecken frei von jeder anderweitigen Erkrankung geblieben war, während in dem vorigen (von Jaksch erwähnten) Falle (von Ammoniämie?) das Hinderniss im Ureter (ein Concrement) mindestens einen Katarrh des Nierenbeckens und Ureters mit sich führen musste.

In unserm Falle finden wir die sämmtlichen Schleimhäute der Harnwege in hohem Grade verändert und den nach aussen sehr sparsam entleerten Urin von stark alkalischer Reaction, in Zersetzung begriffen, und trotzdem ergab die genaue Analyse des Blutes keine Spur von Ammoniak. In keinem einzigen der von Jaksch erwähnten Fälle findet sich eine chemische Analyse des Blutes, welche doch erforderlich gewesen wäre für die bestimmte Annahme der Ammoniämie. Jaksch fühlt diese Lücke in seiner Beweisführung selbst, da er pag. 154 a. a. O. sagt: Die chemische Untersuchung des Ammoniakgehaltes des Blutes müsste wohl das sicherste Argument für die Diagnose der Ammoniämie geben; allein abgesehen hiervon, dass hierzu ein geübter und tüchtiger Chemiker nothwendig ist, hat es auch mit der Entziehung des zur Untersuchung nöthigen grösseren Blutquantums deshalb seine Schwierigkeiten, weil die mit Ammoniämie behafteten Kranken jederzeit herabgekommen und häufig in einem Zustand von Erschöpfung sind."

An die Untersuchung des frisch aus der Leiche entnommenen Blutes dachte Jaksch nicht, und müssen wir deshalb, auf unser chemisches Factum gestützt, bei vielen seiner Fälle von Ammoniämie an der Richtigkeit der Diagnose, sowie überhaupt an der vollen Gültigkeit derjenigen Kriterien zweifeln, welche er für die Unterscheidung von Urämie und Ammoniämie aus seinen Fällen zieht.

Es darf somit, was unseren Fall speciell betrifft, nach der uns vorliegenden Krankengeschichte nebst Sectionsbefund, sowie der von Herrn Dr. Engelbach vorgenommenen Blutuntersuchung zu Folge Urämie mit Sicherheit als Todesursache angenommen werden. So kurz auch die Zeit unserer Beobachtung war, konnten wir doch aus den vorhandenen Zeichen, insbesondere dem erschwerten Abfluss des Harnes, der

verminderten Absonderung, der eiterigen Beimengung zum Harne, ausser der Phimosis noch auf ein tieferes Leiden der Harnwege schliessen. Ueberdies entsprachen auch die soporösen Erscheinungen, wie sie in den letzten Stunden hinzugekommen, ganz dem Bilde, unter dem der Exitus lethalis durch Urämie mitunter zu Stande kommt. Aller Wahrscheinlichkeit nach wurde der tödtliche Ausgang dadurch rascher herbeigeführt, dass Patient am 10. November sich eine heftige Erkältung zugezogen, und um in der Heimath ein Krankenlager zu suchen, noch 9 weitere Tage kalter Witterung ausgesetzt war. Während unter anderen Umständen eine vicariirende Thätigkeit der Haut für die gestörte Nierenfunktion zu Stande hätte kommen können, war hier diese Möglichkeit abgeschnitten, und konnte sich die Urämie um so rascher, innerhalb 10—12 Tagen, bis zum tödtlichen Ende entwickeln.

Es trafen somit verschiedene traurige Umstände zusammen, welche den armen Kranken wegen versäumter Operation einer angeborenen Phimosis frühzeitig zu Grunde gehen liessen.

Bekanntlich erscheint die congenitale Phimosis dem Grade nach, in welchem das Uriniren erschwert wird, in drei Hauptformen:

1) Als völlige Verschliessung der Vorhautmündung, Atresia orificii praeputii.

2) Als eine solche Verengerung der Vorhautmündung, dass dieselbe beträchtlich enger ist, als die Harnröhrenmündung und daher bei dem neugeborenen Kinde schon die Urinausleerung nicht ganz vollkommen erfolgen kann.

3) Als eine Vorhautenge, die zwar die Vorhaut über die Eichel nicht zurückzuziehen gestattet, aber doch für die Entleerung des Urines hinreicht.

In unserem Falle hat es sich um den zweiten Grad gehandelt. Die Vorhaut war, ausser dass sie zu eng war, von ganz normaler Beschaffenheit, ihre Blätter weich und verschieblich, verdünnten sich nach vorn allmälig, und fand sich nur an einer Stelle eine wie mit einer dicken Nadel gestochene feine Oeffnung. Wäre die Mündung noch so weit gewesen, als die der Harnröhre, so dass der Urin frei hätte abfliessen können, so wäre dieser Zustand wohl ohne nachtheilige Folgen geblieben, indem die Mündung alsdann so weit ausgedehnt worden wäre, dass ausser einer gewissen Disposition zu Eicheltrippern nichts Nachtheiliges geblieben wäre. Indem aber die Mündung so eng war, wie oben angegeben, hatte der Patient wahrscheinlich während des ganzen Lebens Beschwerden der Art, dass bei jeder Entleerung die Vorhaut sich

zu einer Blase auftrieb, der Urin nur tropfenweise mit grosser Anstrengung ausgepresst werden konnte, und sich nach und nach dieselben Folgen ausbildeten, wie bei der vollständigen Atresie des Präputiums. Vor Allem influirt hierauf die allmälig hinzutretende Funktionsuntüchtigkeit der Harnblase. Degenerirt dieselbe mehr und mehr, nehmen im Allgemeinen die Kräfte ab, dann beobachtet man jenen höchst nachtheiligen Einfluss auf sämmtliche nach rückwärts mit der Harnröhre und Harnblase in unmittelbarem Gewebszusammenhang stehende Organe der Harn- und Geschlechtsapparate, und verbinden sich die anfänglichen Symptome mit einer Menge von Erscheinungen, welche diesen secundären Störungen angehören.

Die nächste Veränderung trifft die Harnröhre, welche, wie es auch hier der Fall war, im Zustande chronischer Entzündung mit aufgelockerter Schleimhaut und ausgedehnten Wandungen angetroffen wird. Die Prostata findet man häufig geschwollen und hyperämisch, die Schleimhaut, welche sie nach der Blase zu überdeckt, geröthet, aufgelockert. Es sind besonders die seitlichen, nicht der mittlere Lappen, welche man vergrössert findet, ihre Ausführungsgänge sind erweitert, ihre Secretion ist vermehrt. Gewöhnlich ist weniger das Drüsenparenchym, als die starken Muskel- und Zellgewebslagen, welche die Drüse umgeben und durchsetzen, hypertrophisch. Der reichlich abgesonderte Schleim geht mit dem Urine gegen Ende der Entleerung ab. Die reichlichen Verluste des Prostataschleimes scheinen die Kranken sehr anzugreifen, und ausserdem vermehrt die Anschwellung der Prostata die Schwierigkeit der Urinausleerung; zuweilen steigert sich die Hyperämie der Prostata zu vollendeter Entzündung und Abscedirung. — Ueber die Schleimhaut des Ductus deferens, der Samenbläschen und Hoden hat sich die Irritation in unserem Falle nicht in auffallendem Maasse fortgesetzt. Dagegen waren der Blasenhals und insbesondere die Wandungen des Blasenkörpers sehr bedeutend alterirt. Die Schleimhaut, besonders diejenige Stelle derselben, welche den Grund der Blase, das sog. Corpus trigonum und den Blasenhals überzieht, war stark entzündet, theilweise zerstört, mit reichlich vermehrter eitriger Absonderung; auch die Muskellage des Blasenkörpers war hypertrophisch. Weiter hatte die Verhaltung des Urines ihre Wirkung auf den Ureter erstreckt, der so ausgedehnt war, dass er an Weite einem Dünndarme glich; seine Muskelfasern waren entwickelt und deutlich nachweisbar geworden. Von da hatte der Process bis zum Nierenbecken und der Niere übergegriffen, die so atrophisch war, dass sie zuletzt eine grosse, mehrfächerige Blase darstellte, deren

Wandung nur noch aus einer dünnen Lage Nierensubstanz bestand. Die Secretion des Urines musste hiernach, wenn nicht ganz unterdrückt, doch bedeutend vermindert, und zumal bei dem völligen Mangel der andern Niere unheilbare Urämie die Folge sein. Diesen das Leiden complicirenden Nierendefect haben wir in den wenigen Stunden, die wir den Patienten fast schon ganz in Agonie befindlich beobachteten, wobei er nur schwierig aufzurichten war, nicht diagnosticirt. Möglich wäre die Diagnose wohl gewesen aus der vergrösserten Dämpfung in der rechten, und der gänzlich mangelnden Dämpfung in der linken Lumbargegend, zumal kein Hydrops vorhanden war.

Die Therapie hat unser Fall direct nicht gefördert, dagegen hat er eine grosse praktische Bedeutung dadurch, dass er von Neuem die Gefahren der nicht frühzeitig ausgeführten Operation hochgradiger angeborener Phimosen klar vor Augen führt.

II. Blasenscheidenfistel durch Tuberculose der Harnblase und Harnröhre. Höchster Grad der tuberculosen Phthise der Schleimhaut sämmtlicher Harnwege. Tod durch Urämie.

Die häufigsten Veranlassungen zu Vesicovaginalfisteln geben bekanntlich Quetschungen und Zerreissungen des oberen Scheidengewölbes bei schweren Geburten durch den eingekeilten Kopf, die Anwendung der Zange, gewaltsame Versuche, die Scheide zu erweitern.

Weitere Veranlassungen sind Verschwärungen des Blasengrundes oder der Harnröhre, herbeigeführt durch die Anwesenheit rauher Steine oder anderer fester Körper im Blasengrunde, Katheter, welche zu lange in der Blase verweilten, in der Scheide zurückgelassene Mutterkränze, Syphilis, Krebs. Durch Markschwamm der Blase entstehen insbesondere diffuse Entartungen der Blasenwand, deren Zerfall Communikation mit der Scheide, dem Uterus, dem Mastdarm zur Folge haben kann. Durch Tuberkeln sind derartige Zerstörungen selten; die diffuse gelbe Infiltration der Blasenschleimhaut und Urethra ist

bis dahin überhaupt nur in wenigen Fällen beobachtet. Der folgende Fall bietet darum in mehrfacher Hinsicht ein besonderes Interesse.

Marie Valentin, 15 Jahre alt, aus Kleiberg, ist die dritte von elf Geschwistern. Beide Eltern sind noch gesund. Im 3. Jahre überstand Pat. eine hitzige Krankheit, die 6 Wochen dauerte. Die Entwicklung des Körpers ging darnach langsam voran. An Husten litt sie niemals in auffallendem Grade. Vor 2 Jahren nahm das jetzige Leiden seinen Anfang, nach Angabe der Mutter in Folge von Erkältung. Auf dem Wege zur Schule in ein benachbartes Dorf war Patientin mit blossen Füssen im November durch eine nasse Wiese gegangen. Als erste Erscheinungen wurden schlechtes Aussehen und schmerzhaftes häufiges Uriniren bemerkt. Es gesellten sich später Anschwellung der Leistendrüsen und heftigere Schmerzen im Unterleibe, besonders in der linken Lumbalgegend zu, wogegen Chamillenfomente und Wachholderthee gebraucht wurden. Der Urin hatte trübe Beschaffenheit; später gingen einzelne Blutklumpen und festere Gebilde nebst Eiter ab. Nach einem Jahre soll Besserung eingetreten sein; wegen der grossen Abmagerung wurde Leberthran gegeben. Auch hatte sie während der Nacht und am Morgen oftmals Husten. Im letzten Sommer konnte sie herumgehen und häusliche Arbeiten verrichten. Nur vermochte sie den Urin nicht lange zurückzuhalten. Mit eintretender kalter Witterung entstand der jetzige Zustand, weshalb sie am 1. November 1861 in die hiesige medicinische Klinik eintrat. Sie bot damals folgende Erscheinungen:

Patientin von blondem Haare, blauer Iris, sehr bleichem kachektischen Aussehen, trockner, welker Haut verbreitet stark urinösen Geruch um sich. Bei Inspection des Unterleibes fällt bedeutende Anschwellung der Leistendrüsen und Vortreibung der äusseren Genitalien, insbesondere der kleinen Schamlefzen auf, welche aussen dunkel geröthet, auf ihrer inneren Fläche mit einem croupösen Exsudate belegt sind. Der Urin tröpfelt gewöhnlich ab; meist werden in Zwischenräumen von $^1/_2$ Stunde ausserdem etwa 20—50 CCtm. auf ein Mal entleert, die möglicherweise nur durch die Schamlefzen zurückgehalten werden, da beim Auseinanderziehen derselben alsbald eine grössere Menge Urin abfliesst. Der so aufgefangene Urin ist von alkalischer Reaction, trüber Beschaffenheit mit massigem weisslichen Sediment, das aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, harnsaurem Ammoniak, einzelnen rundlichen und cylindrischen Epithelialzellen, Eiterkörperchen und massigem Detritus besteht. Bei Zusatz von Salpetersäure wird reichlich Eiweiss ausgefällt. Der aufgetriebene Unterleib zeigt zahlreiche erweiterte Venen in der sehr dünnen und blassen Haut. Die linke Lumbalgegend ist mehr hervorgetrieben, prall gespannt, für Druck schmerzhaft. Durch die Percussion nimmt man daselbst einen abgegrenzten Tumor wahr, der in der Axillarlinie von der X. Rippe 12 Ctm. nach abwärts, und vor die Linea axillaris 6 Ctm. weit in den Bauchraum ragt. Eine Verschieblichkeit dieses Tumors wurde nicht constatirt; dagegen schien es, als wenn derselbe zeitweise seine Grössen wechsele. Die Versuche, ob durch Zusammendrücken desselben Urin nach aussen entleert werde, ergaben negatives Resultat. Von der Milz konnte derselbe nicht abgegrenzt werden. Die Leber war nicht vergrössert.

Die Pulsfrequenz war, Morgens zwischen 9 und 10 Uhr gemessen = 132; die Athemfrequenz = 32; die Temperatur der Achselhöhle = 38,1° C. Abends 7 Uhr waren die Werthe = 144; = 36; = 38,8° C. Die Pulswelle klein, schwach, leicht zu unterdrücken. Herzumfang normal. Herz-

töne rein. Die Lungengrenzen sind die gewöhnlichen; die rechte Infraklaviculargrube hat gedämpften Schall. Das Inspirium daselbst verschärft, abgesetzt; das Exspirium verlängert. Die Athemgeräusche der übrigen Thoraxpartien zeigen nichts Auffälliges, ausser in der rechten Supraspinalgegend ein deutliches Bronchialathmen, das stärker ist, als das physiologische, und zeitweilig trocknes Rasseln. Husten wenig; kein auffallender Grad von Dyspnoe. Die Zunge rein; Appetit mässig; Durst gesteigert; Stühle von dünner Beschaffenheit, mehre Male im Tage.

Verordnung: Sitzbäder, Injectionen in die Harnblase mit lauem Wasser, Eisen, Rothwein, gute Kost.

Am 5. November wurden aus der Vagina Fetzen nekrotischen Gewebes extrahirt. Als bei dieser Gelegenheit eine Exploration der Vagina versucht wurde, gelangte der Finger zunächst in eine Höhle mit höckeriger Oberfläche, welche nach zwei Richtungen mündete, nach vorne, indem man über einen vorragenden Höcker nach aufwärts ging, in die Blase; wenn man von diesem Höcker den Finger nach rückwärts führte, gelangte man in den oberen Theil der Vagina, welche glatte Wandungen hatte. Die Exploration war sehr schmerzhaft, wurde deshalb nicht wiederholt. Der Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr; am 8. November war das Fieber der Art gestiegen, dass die Temperatur der Achselhöhle = 40,3° C., die Pulsfrequenz = 140—150, die Athemfrequenz = 40 war. Hochgradige Schwäche, trockne Zunge, wiederholte Schüttelfröste, Schweisse. Am 10. November kalte Extremitäten, kleiner, kaum fühlbarer Puls, Sopor. Tod am 12. November Nachts.

Sectionsprotokoll vom 13. November, Mittags 2 Uhr.

Leiche 131 Ctm. lang; Todtenstarre vorhanden; Hals lang; Thorax ebenfalls lang gezogen, schmal, etwas abgeflacht; Unterleib vorgetrieben; Hautdecken sehr bleich und dünn, am Rücken mit blass violetten ausgebreiteten Todtenflecken; die unteren Extremitäten, insbesondere vom Knie an stärker ödematös geschwollen; Unterhautzellgewebe sehr fettleer; Musculatur schwach, etwas rigid.

Die weichen Schädeldecken blass; das Schädelgewölbe oval, dickwandig; glatte, ziemlich tiefe Gruben zu den Seiten der vorderen Scheitellinie; Dura mater nicht verdickt und nur in den grösseren Gefässen injicirt; der Sinus longitudinalis blutleer, ohne Gerinnsel; die inneren Häute blutarm, serös durchfeuchtet; das Gehirn von mässig weicher Consistenz, am Durchschnitt glänzend; das Mark rein weiss; das Ependym der Ventrikel mässig derb; in den Hirnhöhlen normale Quantität klaren Serums; Adergeflechte blass röthlich gefärbt; sämmtliche Hirngefässe enthalten wenig Blut.

In den grossen Gefässen des Halses flüssiges Blut in geringer Menge; Schilddrüse mässig gross; das Parenchym blassroth, körnig und trocken; die Luftröhrenschleimhaut injicirt, mit zähem Schleime bedeckt.

Linke Lunge in den vorderen Partien mit der Pleura verwachsen; die Pleura an jenen Stellen verdickt; rechte Lunge frei. Beide Lungen hyperämisch, mit zahlreichen hanfkorn- bis erbsengrossen, rundlichen Tuberkeln durchzogen, links mehr im unteren, rechts mehr im oberen Lappen, woselbst sie sehr dicht standen, so dass selbst grössere Stellen nicht mehr lufthaltig waren; die unteren Lappen, besonders in den hinteren Partien, sehr blutreich und serös durchfeuchtet; Bronchialschleimhaut geröthet, reichlich mit Secret bedeckt; die Lymphdrüsen der Lungen angeschwollen, dunkelgrau.

Im Herzbeutel etwa 2 Unzen klares, gelbliches Serum; das Pericardium glatt; das Herz gross, besonders der rechte Ventrikel; in sämmtlichen Herz-

höhlen geringe Quantität locker geronnenen, schwarzrothen Blutes; das Endocardium sowohl, als die Klappen zart.

Die Leber mässig gross, blassbraun, brüchig; in der Gallenblase mässige Quantität schleimiger, gelblichgrüner Galle; Milz mässig gross, mit der linken Niere durch Bindegewebsstränge verwachsen; Kapsel stark verdichtet; Parenchym mässig weich, Farbe braunroth. Magen von Gas leicht ausgedehnt, enthält grünlich gelbe, flockige, dünne Flüssigkeit; Schleimhaut röthlich gefärbt, überall mit einer Schicht von gallig gefärbtem Schleim bedeckt; die dünnen Gedärme von Gasen aufgetrieben füllen die Unterbauchgegend und die kleine Beckenhöhle; sie sind mit gelblicher dünner Flüssigkeit, das unterste Ileum mit dünner, fäculenter Masse gefüllt; der ganze Dickdarm ist zusammengefallen, enthält eine geringe Menge dünner, fäculenter Flüssigkeit; die Schleimhaut ist weich und missfarbig, blassgrau; an der Dünndarmschleimhaut finden sich einzelne, durch weite Zwischenräume getrennte, sowie in Gruppen zusammenliegende Geschwüre, welche den Peyer'schen Drüsenhaufen entsprechen; sie haben unregelmässig buchtige Formen, angeschwollene Ränder, durch graue Granulationen unebene Basis. Zwischen diesen Geschwüren finden sich einzelne hanfkorn- bis erbsengrosse, aus körniger, gelber Masse bestehende Tuberkeln; die Mesenterialdrüsen sind fast sämmtlich angeschwollen, hart, einzelne in käsige Masse umgewandelt. Linke Niere stark vorragend, dehnt sich von der X. Rippe bis zum Darmbeinkamme aus; die Kapsel verdickt, nach hinten und oben mit der Umgebung fest verwachsen. Länge der Niere = 14 Ctm., Breite = 9 Ctm., Dicke = 5 Ctm.; Oberfläche uneben, höckerig; beim Einschneiden quillt reichliche eiterige Flüssigkeit hervor, welche fast die ganze Höhle der Niere mitsammt dem erweiterten Nierenbecken ausfüllt. Die Niere bildet im Ganzen eine unregelmässige Tuberkelcaverne mit Ausbuchtungen, welche den Nierenkelchen entsprechen; das restirende Nierenparenchym blutleer, körnig, mit einzelnen eingestreuten gelben Knoten, an den meisten Stellen nur $^1/_2$ Ctm. dick; die Schleimhaut des Nierenbekens zerstört; sämmtliche Häute des Ureters stark verdickt, mit Tuberkeln inkrustirt; das Lumen fast verschlossen. Rechte Niere und Ureter zeigen dieselbe Veränderung, nur in geringerem Grade; ihre Länge war = 12 Ctm., Breite = 7 Ctm., Dicke = 4 Ctm. Die Blase auf ein geringes Volumen zusammengezogen, enthält wenig trüben, eiterigen Urin; Schleimhaut käsig zerfallen; das submucöse und intermusculäre Bindegewebe sind verdickt und hypertrophisch, dicht granulirt von zahlreichen hellgrauen Knötchen; das Orificium vesicae gänzlich zerstört, statt dessen eine unregelmässige, mit fetzigen Geschwürsrändern versehene Oeffnung von $1^1/_2$ Ctm. im Durchmesser; die Urethralwandungen in ihren vorderen, unteren Partien gänzlich geschwunden; die Schleimhaut der oberen Hälfte käsig zerfallen, dicht granulirt. Die Schleimhaut des Scheideneinganges oberflächlich ulcerirt, desgleichen die Oberfläche der kleinen und grossen Schamlefzen, welche beide stark angeschwollen; die Schleimhaut des oberen Scheidengewölbes, der Uterushöhle, der Tuben völlig normal, wie überhaupt die Genitalien keine wesentlichen Veränderungen darboten.

Zur chemischen Untersuchung wurde das Blut aus den Herzhöhlen und den Hohlvenen reservirt. Herr Dr. Engelbach, welcher wiederum die Güte hatte, diesen Theil der Untersuchung zu übernehmen, theilte mir im Anschluss an die vorher erwähnte Analyse darüber Folgendes mit:

„Ganz dasselbe Verfahren ist bei der Untersuchung der zweiten Portion Blut, wovon mir ein grösseres Volum gemengt mit Coagulis zukam, eingehalten worden. Die Reinigung des Harnstoffes machte jedoch grössere Schwierigkeiten, so dass ich es vorgezogen habe, den letzten alkoholischen

Auszug mit einigen Tropfen Wasser aufzunehmen, die Lösung in der Kälte mit Salpetersäure von 1,2 spec. Gew. zu fällen und den Niederschlag mit derselben Säure auszuwaschen. Das Product, auf Asbest gesammelt, auf einer porösen Porzellanplatte getrocknet, ist durch seine Flüchtigkeit auf Platinblech, durch den eigenthümlichen Glanz, die Löslichkeit in Wasser und Unlöslichkeit in Salpetersäure, sowie durch die Krystallform genügend als salpetersaurer Harnstoff charakterisirt.“

Schlussfolgerungen.

Die Tuberculose verbreitete sich in unserem Falle auf sämmtliche Harnorgane, die Mesenterialdrüsen, den Darmtractus und beide Lungen, während die Genitalien insbesondere ganz frei davon waren.

Die grössten Zerstörungen finden sich in den Harnwegen, woraus sich schliessen lässt, dass hier der Process seinen Anfang genommen und sich als die so seltene primäre Tuberculose der Schleimhaut der Harnwege entwickelt habe. Den Angaben der Krankengeschichte nach zu urtheilen, begann das Leiden in der Harnblase, vielleicht gleichzeitig in der Harnröhre; darnach wurde der linke Ureter und das linke Nierenbecken, später die der anderen Seite und die beiden Nieren ergriffen; indem dabei die gesammten Harnorgane in bedeutendem Maasse destruirt wurden, kam der höchste Grad von Phthisis tuberculosa der Harnwege zur Beobachtung.

Nach Rayer und J. F. Meckel wird dabei in der Regel nur eine Niere bedeutend entartet gefunden, während die andere ganz oder grösstentheils von den Tuberkeln frei und in Funktion bleibt.

Auch in dem neuerdings von Dr. A. Schmidtlein*) mit so viel Sachkenntniss beschriebenen Falle von Phthisis der Harnwege, welcher auf der Klinik von Prof. Kussmaul beobachtet worden ist, war zwar die rechte Niere ziemlich gross, die Kapsel verdickt, getrübt und wie das anhängende stark verdichtete Bindegewebe zahlreiche grauliche, hirsekorngrosse Knötchen darbietend; dagegen war die Oberfläche der Niere nicht granulirt, ihre Substanz ziemlich blutreich, gelblichbraun, Mark und Rinde scharf geschieden, ohne eine nachweisbare mikroskopische Structurveränderung erkennen zu lassen; auch die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche, wie des Ureters dieser Seite vollkommen glatt, glänzend, blass; die Wandungen des Ureters von gewöhnlicher Dicke. Die linke Niere war in einen $4^1/_2$ Zoll langen, 2 Zoll breiten, von schwartig verdicktem derben Bindegewebe umgebenen Sack verwandelt, dessen Inneres zu unregelmässigen Tuberkelcavernen entartet war, wie es in unserem Falle an beiden Nieren gefunden wurde.

---

*) Ueber die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1862.

Es war durch diese doppeltseitige Nierenentartung, bei welcher von den Nieren fast nur die verdickten Kapseln geblieben waren, das Zustandekommen, die Gefahr der Urämie um so grösser. Nach Dr. Engelbach's Analyse waren auch Harnbestandtheile im Blute nachweisbar, und zwar nicht wie nach den Angaben von Jaksch sicher hätte erwartet werden dürfen, Ammoniak, sondern nur Harnstoff.

„Bei Tuberculose der Nieren beobachtete ich in einem Falle, in welchem jene beiderseitig und hochgradig war und bereits zur Cavernenbildung geführt hatte, neben dem Abgange eines spärlichen, blutig missfarbigen und stark ammoniakalisch riechenden Harnes eine schmerzlose, durch Wochen andauernde, seröse Diarrhöe, Austrocknen der Mund- und Rachenschleimhaut und den lethalen Ausgang unter soporösen Erscheinungen, somit hinreichend Symptome, um die Annahme einer bestehenden Ammoniämie zu rechtfertigen.“ (Jaksch: Ueber Urämie. Prag. Vierteljschr. 1861. II. p. 173.)

Dass diese Symptome ohne genauere Analyse des Blutes zur Annahme der von Jaksch mit eigenthümlichen Symptomen ausgestatteten Ammoniämie nicht ausreichen, hat unser Fall auf's Eklatanteste bewiesen. Es fehlte nicht eines der von Jaksch angeführten Symptome im Leben, und doch ergab die mit aller Sachkenntniss und Vorsicht ausgeführte Analyse eines ausgezeichnet gewissenhaften Chemikers von Fach keine Spur von Ammoniak im Blut, was ich zum Belege des vorhin erwähnten Urtheils über Jaksch's differentielle Diagnose von Urämie und Ammoniämie hier nochmals angeführt habe.

Weiteres Interesse bietet unser Fall noch durch Ausbreitung der Tuberculose auf die Harnröhre und die schon eingangsweise hervorgehobene Zerstörung der Wandungen von Blase und Harnröhre. Wie selten jenes Vorkommen ist, lässt sich daraus entnehmen, dass Dittrich (vergl. Geil: Ueber die Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane. Dissert. Erlangen 1851.) nur einen Fall von Tuberculose der Harnröhre erwähnt. Unter den von Geil angeführten Beobachtungen ist es die funfzehnte; da sie neben der unsrigen die einzige mir bis dahin bekannte ist, will ich sie ganz so, wie sie Geil mittheilt, hier nochmals anführen.

15. Beobachtung. Ein 55jähriges Weib. Tuberculosis uteri et tubarum Fallopii; chronisch verlaufende tuberculös-faserstoffige Peritonitis, besonders in den Beckenorganen, Combination mit alter und frischer infiltrirter Lungentuberculose; Tuberculose der Harnblase und Urethra, des linken Ureters und der Schleimhaut der linken Niere. Die ganze innere Fläche der Harnblase ist bis auf wenige Reste derselben in ein tuberculöses Geschwür verwandelt, welches sich bis an das Orificium externum der Harnröhre erstreckt; auf der ganzen Geschwürsfläche kommen frische Tuberkelablagerungen zum Vorschein; frische blutige Fibringerinnungen in der rechten Schenkelvene.

Es ist dies unter Dittrich's 45 Beobachtungen von Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane ausserdem der einzige Fall von Combination der Tuberculose des Systema genital. et urinar. femin. Man darf mit Dittrich dies nicht als Uebergreifen des Processes von den Geschlechts- auf die Harnorgane betrachten, analog dem wahren Uebergreifen des Tuberkelprocesses von der Prostata und den Samenwegen auf die Urethra-Schleimhaut dieser Gegend und von da weiter, sondern es muss dies gleichzeitige Vorkommen beim weiblichen Geschlechte als zufällig erklärt werden. Dasselbe Resultat liefern auch einige andere Beobachtungen, welche seitdem mitgetheilt worden sind.

Schmidtlein (a. a. O.) fand neben der oben geschilderten hochgradigen Phthisis der Harnwege den Peritonäalüberzug der Genitalien von zahllosen hirsekorngrossen, grauen Knötchen besetzt, in der Tiefe der Excavatio recto-uterina einen bohnengrossen, mit gelbem flüssigen Eiter erfüllten Eiterheerd, umgeben von einer derben, bindegewebigen Hülle, den Uterus derb, klein, die Schleimhaut blass, beide Ovarien geschrumpft, auf der Schnittfläche ausser einigen peripherisch sitzenden gelben Körnern theils gruppirte, graue, hirsekorngrosse Knötchen zeigend, welche für Tuberkeln gehalten wurden.

Niemeyer (Specielle Pathologie und Therapie. II. 1, 53.) beobachtete bei einer an Tuberculose der Blase, der Harnwege und der Nieren leidenden Frau ein unregelmässiges, wie zernagtes Geschwür mit eigenthümlich grauem Grunde in der Vulva, welches die Mündung der Harnröhre umgab. Genauere Angaben finden sich darüber leider nicht.

Einen der interessantesten Fälle von gleichzeitigem Vorkommen der Tuberculose der Harnwege und der Genitalien theilt Virchow im V. Bande seines Archives p. 405 mit. Es kam hier die so seltene Tuberculose der Scheide zur Beobachtung bei einer alten Frau, welche an Dysurie gelitten hatte und bei der sich eine sehr ausgedehnte Tuberculose der Harnorgane fand. Der obere Theil der rechten Niere war grossentheils zerstört, die entsprechenden Theile der Nierenkelche und des Nierenbeckens käsig-ulcerös, der übrige Theil des Nierenbeckens und der rechte Ureter überall mit kleinen theils grauen und soliden, theils weissen und ulcerösen Knötchen besetzt. Auch in der Corticalsubstanz der Niere fanden sich gelbe Knoten. Die Harnblase in ihrem oberen Theile ganz dicht granulirt von zahlreichen kleinen Gruppen grauer Knötchen, in dem unteren Theile, dem Halse und der Urethra stark hyperämisch und mit sehr spärlichen grauen, feinen Tuberkeln durchsprengt. In der Scheide fanden sich ähnliche Eruptionen, meist gruppenweise auf einer gerötheten Stelle stehend, die einzelnen Knötchen wie feine graue Perlchen erscheinend, an verschiedenen Theilen spärlicher, als in der Mitte und am Gewölbe. Am häufigsten, jedoch fast alle isolirt, standen sie an den Lippen der Vaginalportion, von stark gefüllten Gefässkränzen umgeben und durch ihre grauweisse Farbe trotz ihrer grossen Kleinheit leicht zu unterscheiden. Ulcerös waren sie nirgends.

Da in diesen wenigen, bis dahin bekannten Fällen von Combination der Tuberculose der Harnorgane und der Genitalien bei Weibern der Process in ersteren viel weiter ent-

wickelt war, als in letzteren, dürfte selbst aus diesen Sectionsbefunden zu schliessen sein, dass die Tuberculose nicht, wie es bei Männern gewöhnlich vorkommt, von den Genitalien auf die Harnwege übergegriffen habe, dass beides vielmehr zufällig neben einander vorgekommen sei. Noch viel mehr wird durch gänzliche Immunität der Genitalien, wie sie die Section in unserem und einigen anderen Fällen bei so weit vorgeschrittener Tuberculose der Harnwege dargethan hat, das primäre Auftreten der letzteren bewiesen.

Da auch das klinische Interesse unseres Falles im Vergleiche mit anderen ein sehr bedeutendes ist, wollen wir nochmals die Hauptmomente der Krankengeschichte hier resumiren.

Bei einem 13jährigen Mädchen, das von gesunden aber sehr armen Eltern stammte, das selbst niemals skrophulös war, dessen Entwicklung nach einer im 3. Jahre überstandenen Krankheit langsam voranging, stellten sich nach einer im Winter stattgehabten Erkältung der Füsse die Symptome einer chronischen Cystitis ein. Leider konnten die weiteren anamnestischen Momente nicht so genau, als es wünschenswerth wäre, aufgenommen werden, da wir uns mit den Angaben der Mutter begnügen mussten. Wegen grosser Armuth hatte man keinen Arzt zugezogen, sich nur mit Hausmitteln begnügt. Nachdem das Leiden schon über ein Jahr gedauert, erfolgte Besserung mit dem Eintritt der günstigeren Jahreszeit, wobei indess die Urinbeschwerden, die eitrigen Beimengungen beim Urine fortdauerten. Erst ein halbes Jahr nachher, im Spätherbste, nahm das Uebel wieder einen schlimmeren Charakter an, so dass sich die Eltern endlich veranlasst sahen, in hiesiger Klinik Hülfe zu suchen. Wir fanden bereits sehr bedeutende Veränderungen in verschiedenen Organen, und war darnach der Verlauf so rapid, dass uns für die genauere Beobachtung nur noch wenige Tage blieben. Von den Allgemeinerscheinungen waren besonders auffallend bleiches, kachektisches Aussehen nebst hochgradiger Abmagerung, so dass in der sehr dünnen, welken Haut zahlreiche Venen durchschienen. Das Fieber hatte einen hohen Grad erreicht mit abendlichen Exacerbationen von 38,1 bis 38,8° C., bei einer Pulsfrequenz von 132 bis 144, die sich im späteren Verlaufe steigerte bis zu 150, die Temperatur bis zu 40,3° C.; um diese Zeit gesellten sich Schüttelfröste und Schweisse hinzu. Gastrische Beschwerden, welche in dem von Schmidtlein mitgetheilten Falle, als Magendrücken, Uebelkeit, Stunden lang anhaltender Singultus, schleimiges, saures, zuletzt auch galliges Erbrechen, eine besondere Rolle spielten, fehlten in unserem Falle gänzlich. Während indess jene Patientin gewöhnlich verstopft war, nur selten, namentlich gegen ihr Ende hin an Durchfall litt, wurde bei unserer Patientin in Folge von Darmtuberculose und dadurch bedingten Diarrhöen der Verlauf viel rapider, und waren dadurch die urämischen Symptome nicht so deutlich, als man sie hätte erwarten sollen. Es mögen auch die profusen Diarrhöen weiterhin veranlasst haben, dass von Seiten der Brustorgane die subjectiven Erscheinungen mehr in den Hintergrund getreten waren, wie dies in vielen Fällen von Lungentuberculose bei gleichzeitiger Darmtuberculose der Fall ist. Wahrscheinlich hat gleichzeitig noch der Process auf der Schleimhaut der Harnwege hier mitgewirkt. Die objectiven Erscheinungen der Auscultation und Percussion der Lungen,

wie sie in der Krankengeschichte mitgetheilt sind, waren ausreichend, um uns schon während des Lebens die gewisse Diagnose der Tuberculose stellen zu lassen. Ueberdies waren die für die Diagnose der tuberculosen Phthise der Harnwege wichtigen Symptome in unserem Falle so ausgebildet, dass wir auch dadurch schon auf eine solche Affection hingewiesen wurden.

Zum Beweis für das Gesagte, zugleich der Wichtigkeit des Gegenstandes wegen, der klinisch noch nicht häufig genug verfolgt worden ist, wollen wir mit Zugrundelegung der Kussmaul'schen Symptomatologie die einzelnen Erscheinungen der Reihe nach durchgehen:

I. Die fortschreitende Abmagerung war sehr auffallend, zumal sie bedingt war durch die reichlichen Eiterverluste mit dem Urine, in Verbindung mit der heftigen Fieberbewegung, sowie durch die schon erwähnten profusen Diarrhöen, welche hier von Darmtuberculose herrührten.

II. Die Symptome einer chronischen Entzündung und Verschwärung der Harnwege waren zum Theil in Folge einzelner hervorstechender Erscheinungen so exquisit wie in keinem der früheren Fälle.

A. Von den als nächste Folge der Entzündung und Verschwärung anzusehenden Zeichen waren vorhanden:

1) Vom ersten Beginn schmerzhaftes, häufiges Uriniren, durch Druck hervorgerufener Schmerz der Blasengegend, der sich später nach aufwärts über den Unterleib, insbesondere nach dem linken Hypochondrium ausdehnte; in der letzten Zeit kam die mit der Zerstörung der Blasen- und Urethralwandungen verbundene Incontinentia urinae und als weitere Folge ausgedehnte Entzündung und Schwellung der äusseren Genitalien hinzu. Bedeutende Anschwellung der Leistendrüsen scheint schon frühzeitig aufgetreten zu sein, und dürfte vielleicht in einzelnen fraglichen Fällen mit als Kriterium der tuberculosen Phthise der Harnwege gelten.

2) Blutharnen wurde nur im Anfang beobachtet, wenn überhaupt die Angaben der Mutter unserer Patientin richtig sind; es soll so reichlich gewesen sein, dass grössere Blutgerinnsel (Blutklumpen) im Harne gesehen wurden. Wir beobachteten massenhafte Eitersedimente, wodurch der Urin stark alkalische Reaction und sehr trübe Beschaffenheit hatte; es lässt dies auf hochgradige Zersetzung innerhalb der Harnwege schliessen, welche in anderen Fällen nicht so ausgesprochen war. Trotz reichem Blut- und Eitergehalt blieb der

Urin in Kussmaul's und anderen Fällen immer sauer; nur von Rayer wurde der Harn auch in einem Falle alkalisch gefunden. Albuminurie war in unserem Falle gleichzeitig vorhanden; die durch Salpetersäure ausgefällte Eiweissschichte war zu breit und dicht, als dass dieselbe allein von der Eiterbeimengung hätte abgeleitet werden können. In den andern Fällen wird dies nicht hervorgehoben.

3) Was den Abgang von Epithel der Harnwege anlangt, so waren nur schwer die ursprünglichen Contouren herauszufinden, einzelne runde und cylindrische Epithelzellen waren erhalten, die Mehrzahl war durch die stark alkalische Zersetzung des Harnes mitsammt den Eiterkörperchen in Detritus verwandelt. Fetzen abgestorbenen Bindegewebes wurden aus den Harnwegen massenhaft entfernt in Folge der weithin gehenden Zerstörung der Blasen- und Urethralwandungen; dagegen haben wir die von Kussmaul und Lebert erwähnten kleineren und grösseren käsigen Bröckel, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Tuberculose der Harnwege zu beziehen sind, aus dem massenhaften Detritus nicht herausgefunden. Vielleicht wurden sie durch die intensive Alkalicität des Harnes rasch innerhalb der Harnwege schon zerstört, und kamen gar nicht in toto nach aussen.

B. Was die als entferntere Folgen der chronischen Entzündung und Verschwärung angesehenen Symptome betrifft, so verhielten sich dieselben in unserem Falle folgendermaassen:

1) Verminderung der Urinmenge, welche vom Untergang secretorischer Substanz oder vom Verschluss der Harnwege rühren kann, war vorhanden. Da sich in unserem Falle der Process in eclatanter Weise über den ganzen Harnapparat erstreckte, und insbesondere auch das Lumen beider Ureteren stark verengt war, musste sowohl wegen mangelhafter Secretion, als gehinderter Ableitung eine bedeutende Verminderung der Harnmenge zu Stande kommen. Leider war es der schon erwähnten Incontinentia urinae wegen nicht möglich, dieselbe dem Grade nach quantitativ genau zu bestimmen, noch viel weniger in Folge der alkalischen Zersetzung eine Abnahme des Harnstoffes und der harnsauren Salze (Rigler) herauszufinden. Dagegen spricht die deutliche Anhäufung von Harnstoff im Blute, wie sie von Dr. Engelbach im Leichenblut sicher nachgewiesen wurde, deutlich genug für Insufficienz der Nieren.

2) Der Nachweis einer Nierengeschwulst war in unserem Falle so eclatant, wie in keinem der

früheren Fälle. Die linke Lumbargegend war stark vorgetrieben, prall gespannt, für Druck schmerzhaft. Durch die Percussion wurde ein 12 Ctm. nach abwärts und 6 Ctm. vor die Linea axillaris in den Bauchraum ragender Tumor abgegrenzt. Die Grössenverhältnisse desselben waren wechselnd*), wohl in Folge vorübergehender Verstopfung des sehr engen Ureters; von aussen angewandter Druck war nicht ausreichend, um das Hinderniss zu beseitigen oder überhaupt den Urin nach abwärts durch die Harnwege herauszutreiben; wegen Schmerzhaftigkeit konnten die Druckversuche nicht entsprechend forcirt werden.

Obwohl auch die rechte Niere, wie die Section ergab, in bedeutendem Maasse vergrössert war, waren wir während des des Lebens nicht im Stande, die rechtsseitige Nierengeschwulst herauszufinden, da sie zu sehr von der Leber und den ausgedehnten Därmen überlagert war.

Sämmtliche positive Symptome der tuberculosen Phthise der Schleimhaut der Harnwege waren zur Zeit unserer Beobachtung so deutlich ausgesprochen, dass wir der Ausschliessung anderer Ursachen, welche einer chronischen Entzündung und Verschwärung der Harnwege zu Grunde liegen können, z. B. der Abwesenheit von Steinen, von Echinococcen, von verästelten Zotten und Zellen mit endogener Brut etc. nicht benöthigt waren.

Es gehört sonach unser Fall zu den wenigen Fällen, in denen die Diagnose im Leben schon während der späteren Periode des Verlaufes mit aller Bestimmtheit gestellt werden konnte. Nach Kussmaul kann die Diagnose in anderen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden; ein anderer Theil lässt nur die Diagnose der chronischen Pyelitis und Cystitis, nicht aber ihrer Ursache zu; endlich können sich minder ausgebildete Fälle und solche, bei welchen eine genauere und längere Beobachtung des Verlaufes unmöglich ist, der Diagnose leicht ganz entziehen.

*) In meinen Notizen über Oppolzer's klinische Vorträge finde ich einen Fall verzeichnet von hochgradiger Hydronephrose beider Nieren bei einem Knaben von 13 Jahren aus Prag. Bei ihm konnte man in beiden Lumbargegenden eine elastische Geschwulst fühlen, die auch zeitsweise grösser und kleiner zu fühlen war, indem noch etwavon dem Secret entleert wurde. Nach einiger Zeit fing er an betäubt zu werden und es trat Urämie, später der Tod ein.

XIX. Ueber Form und Dimensionen der Herzdämpfung.

Von Dr. W. Kobelt in Giessen.

Noch immer ist, trotz der genauen Untersuchungen von Conradi, Meyer und Strempel, eine Einstimmigkeit über Form und Dimensionen der Herzdämpfung nicht erzielt worden. Da ich mich in letzterer Zeit genauer mit der Percussion des Herzens beschäftigte und Resultate erhielt, die von denen anderer Beobachter wesentlich abweichen, glaube ich die Veröffentlichung dieses Artikels rechtfertigen zu können.

Die trefflichen Untersuchungen der obengenannten Autoren beziehen sich immer nur auf Leute eines bestimmten Alters, sie geben uns keinen Aufschluss darüber, ob die Resultate dieser Untersuchungen auch für die Jugend und für das höhere Alter bindend sind; sodann beziehen sie sich nur auf das männliche Geschlecht. Es war dies ein Grund mehr für mich, meine auf der medicinischen Klinik des Herrn Professor Seitz unter dessen Leitung vorgenommenen Untersuchungen zu veröffentlichen, da sich dieselben auf Individuen sehr verschiedenen Alters und beiderlei Geschlechts beziehen.

Unter Herzdämpfung verstehe ich den ganzen Raum an der vordern Brustwand, innerhalb dessen das Herz auf den Percussionsschall influirt, gleichviel in welcher Intensität dies geschieht.

Ich berühre hiermit gleich eine Streitfrage, denn während Conradi, Meyer, Strempel, Friedreich, Seitz rathen, bei der Percussion des Herzens diese gesammte Ausdehnung zu berücksichtigen, sind Bamberger und Gerhardt anderer Ansicht und wollen nur die Herzmattheit bestimmen, d. h. denjenigen Theil des Herzens, welcher von den Lungen nicht bedeckt ist. Ich glaube, dass Ersteres entschieden vorzuziehen ist, da man so eher zu einem Schlusse auf die absolute Grösse des Herzens gelangt. Es ist Letzteres in neuester Zeit in dem Streite zwischen Bamberger und Friedreich in der Würzburger medicinischen Zeitschrift zur Sprache gekommen, und wenn Bamberger dort leugnet, dass man die wirklichen Herzgrenzen durch die

Percussion bestimmen könne, so muss ich ihm allerdings Recht geben, was die Grenze nach rechts und nach oben hin anbelangt. Die linke Grenze dagegen kann man für gewöhnlich ganz leicht herauspercutiren, und auch die untere Grenze kann man, wenigstens indirect, bestimmen, indem man die obere Lebergrenze nach dem Orte des fühlbaren Herzstosses hin verlängert. Friedreich glaubt auch die obere Grenze herauspercutiren zu können; ich kann ihm aber hierin nicht beistimmen; nach den Tafeln von Luschka ragt das normale Herz bis zum zweiten Interstitium empor, während die normale Dämpfung im mittleren Lebensalter erst im dritten Intercostalraum beginnt. Für die Diagnose einer Vergrösserung des Herzens ist meiner Ansicht nach die Percussion der gesammten Herzdämpfung von grösserem Interesse, als die Percussion der Herzmattheit, indem eine Vergrösserung derselben nur durch Ausdehnung des Herzens erfolgen kann, während eine Zunahme der Herzmattheit auch bei ganz gesundem Herzen, z. B. durch Schrumpfen der linken Lunge, möglich ist.

Was meine Methode der Percussion anbelangt, so percutirte ich mit dem von Seitz modificirten Wintrich'schen Hammer auf einem schmalen Plessimeter von vulcanisirtem Kautschuck, der den Plessimetern von Elfenbein wegen seiner Biegsamkeit, seines reinen Schalles und auch seines geringeren Preises wegen entschieden vorzuziehen ist; ich wählte ihn nur so breit, dass er eben noch einen sicheren Hammerschlag gewährte, sowohl um ihn tief in die Interstitien eindrücken zu können, als besonders der Grenzbestimmungen wegen, die man nach genauen Untersuchungen von E. Seitz mit einem breiten Plessimeter niemals genau ausführen kann.

Meine Untersuchungen betreffen 50 Personen von 5—64 Jahren beiderlei Geschlechts; sie sind alle bei aufrechter Haltung des Oberkörpers und möglichst ruhigem Athmen angestellt. Natürlich trug ich Sorge, nur Leute mit ganz gesunden Brustorganen auszuwählen und nicht zu bald nach einer Mahlzeit zu untersuchen. — Zum Ausgangspunkt für die Messungen habe ich immer die Mittellinie gewählt, da ich meistens nach beiden Seiten hin zu messen hatte. Die Maasse sind in Centimetern ausgedrückt und geben die Entfernung von der Mittellinie an, in welcher zuerst wieder ein reiner Lungenschall auftrat.

Betrachten wir umstehende Tabelle genauer, so finden wir in keinem einzigen Falle eine Dämpfung im ersten Interstitium; erst im zweiten linken Interstitium sehen wir in einigen Fällen eine Dämpfung auftreten, deren Breite im exquisitesten Falle $4^1/_2$ Ctm. beträgt. Es ist bemerkenswerth, dass das Alter der Individuen, bei welchen ich eine Dämpfung im zweiten Interstitium constatirte, nicht über 11 Jahr steigt, zwei Fälle ausgenommen, in welchen ich bei Frauen von 20 und 26 Jahren auch im zweiten Interstitium leichte Spuren einer Dämpfung constatirte, und dass in den meisten Fällen das Herz im vierten Interstitium

Alter.	Geschlecht.	Grösse.	Thoraxumfang rechts.	Thoraxumfang links.	Linke Interstitien 1	2	3	4	5	6	Rechte Interstitien 1	2	3	4	5	6	Länge der Dämpfung.	Lebergrenze.	Herzstoss.
5	♂	96	—	—	—	2	3½	4	4½	—	—	—	2	2½	—	—	—	unter 5	in 5, schwach in 4.
8	♂	124	30½	32	—	4½	6	7	—	—	—	—	1½	2	—	—	7	bei 5	in 4.
9	♂	128	30½	29	—	4½	5	6	—	—	—	—	1	2	—	—	7½	ibid.	ibid.
9	♂	137	35	34	—	Sp.	4½	6½	7½	—	—	—	—	2	2	—	8½	unter 5	in 5, schwächer in 4.
10	♂	144	34	33½	—	—	3½	5	7	—	—	—	—	1½	2	—	7	ibid.	ibid.
10	♂	120	29	28	—	4½	5½	7	—	—	—	—	1	1½	—	—	7	bei 5	in 4.
11	♂	145	33	32½	—	Sp.	3½	5	6	—	—	—	1	2	2½	—	8	unter 5	in 5.
12	♂	153	35	34	—	—	4	6	8	—	—	—	1	2	2½	—	8½	über 6	in 5, schwächer in 4.
12	♂	137	33	31½	—	—	3	4½	6	—	—	—	—	1	2	—	6	unter 5	ibid.
13	♂	141	35	35½	—	—	5	6½	7½	—	—	—	—	1½	2½	—	7½	ibid.	ibid.
13	♂	132	34	33	—	—	4	6	7½	—	—	—	—	1	2	—	7	ibid.	ibid.
15	♂	150	37	36	—	—	4	5½	7½	—	—	—	½	1	1½	—	8	bei 6	in 5 undeutlich.
15	♂	153	38	37	—	—	5	7	8½	—	—	—		1	1½	—	8	ibid.	nicht fühlbar.
15	♂	158	37½	36½	—	—	4½	6	7½	—	—	—		1½	2	—	7½	ibid.	in 5, schwächer in 4.
16	♂	160	43½	42½	—	—	4	7	9½	—	—	—		1	1½	—	8½	ibid.	in 5.
17	♂	167	38	39	—	—	3	5	8½	—	—	—	½	1	1½	—	7½	ibid.	in 5.
18	♂	170	45	43½	—	—	5	7½	9	—	—	—	1	1½	2	—	8½	ibid.	in 5 undeutlich.
20	♂	155	43	42	—	Sp.	4	5½	7½	—	—	—	—	1	1½	—	7½	ibid.	in 5.
21	♂	175	45	44	—	—	5½	8	10	—	—	—	—	1½	2	—	9½	bei 6	nicht fühlbar.
21	♂	175	49	48	—	—	5½	8½	11	—	—	—	1	2	2¼	—	8½	ibid.	ebenso.
21	♂	170	46½	45½	—	—	4	7	9½	—	—	—	—	½	1	—	7	ibid.	ebenso.
22	♂	184	49	48½	—	—	6	8½	11½	—	—	—	—	1	2	—	10	ibid.	in 5.
22	♂	176	45	44½	—	—	5	7	9	—	—	—	—	½	1½	—	7	ibid.	undeutlich.
21	♂	175	46	45	—	—	5½	8	10	—	—	—	—	1½	1½	—	7½	ibid.	nicht fühlbar.
24	♂	145	—	—	—	—	4½	7	8	—	—	—	—	½	1	—	9	ibid.	in 5.

Alter.	Geschlecht.	Grösse.	Thoraxumfang rechts.	Thoraxumfang links.	Linke Interstitien 1	2	3	4	5	6	Rechte Interstitien 1	2	3	4	5	6	Länge der Dämpfung.	Lebergrenze.	Herzstoss.
24	♂	158	—	—	—	—	4	5	6½	—	—	—	—	½	1	—	7½	bei 6	nicht fühlbar.
23	♂	171	—	—	—	—	5½	7	8	—	—	—	—	1½	2	—	9	ibid.	ebenso.
26	♂	150	—	—	—	—	4	5½	7	—	—	—	—	1	2	—	8	ibid.	ebenso.
26	♂	158	—	—	—	Sp.	5½	8	—	—	—	—	½	1	—	—	10	ibid.	in 4.
25	♂	170	—	—	—	—	4	6½	9½	—	—	—	—	2½	3	—	10	ibid.	nicht fühlbar.
23	♂	185	51½	47	—	—	3½	5½	9½	—	—	—	—	1½	2	—	9½	ibid.	in 5.
24	♂	170	44	42	—	—	4	7	8½	—	—	—	—	2	2	—	9½	ibid.	ibid.
23	♂	168	—	—	—	—	5	8	10	—	—	—	—	1	1	—	9	ibid.	ibid.
22	♂	184	49	48	—	—	6	8½	11	—	—	—	¼	1	2	—	10	ibid.	ibid.
26	♂	—	—	—	—	—	4¼	6½	8	—	—	—	¼	1½	2½	—	8	ibid.	ibid.
21	♂	175	49	48	—	—	5½	8½	11	—	—	—	1	2	2¼	—	8½	ibid.	nicht fühlbar.
25	♂	168	—	—	—	—	5½	7	8	—	—	—	—	2	2	—	9	ibid.	in 5.
25	♂	167	46	45	—	—	4	5½	8½	—	—	—	—	1	1½	—	7½	ibid.	ibid.
23	♂	158	—	—	—	—	4	5½	7	—	—	—	—	1	2	—	7½	ibid.	nicht fühlbar.
22	♂	170	44	48	—	—	5	7	9	—	—	—	—	½	1½	—	7½	ibid.	in 5.
33	♂	163	—	—	—	—	5	7	10	—	—	—	—	2	3	—	8½	ibid.	nicht fühlbar.
33	♂	175	—	—	—	—	4	7½	10	—	—	—	—	2	2½	—	9½	ibid.	ebenso.
34	♂	160	—	—	—	—	4¼	6	8½	—	—	—	—	1	1½	—	9	ibid.	in 5.
31	♂	175	47	45	—	—	5	8½	11	—	—	—	—	—	—	—	9	ibid.	ibid.
49	♂	170	—	—	—	—	Sp.	6½	8	9	—	—	—	—	1½	2	11	unter 6	schwach in 6.
50	♂	168	—	—	—	—	Sp.	4½	6	7½	—	—	—	—	1	1½	9	ibid.	ebenso.
46	♂	172	44	43	—	—	4	6	8	—	—	—	—	2½	3	—	8	bei 6	in 5.
55	♂	152	—	—	—	—	5	8	10	—	—	—	—	1½	1½	—	10	ibid.	nicht fühlbar.
64	♂	174	45	43½	—	—	—	5	7½	9	—	—	—	—	—	—	9	bei 7	in 6.
60	♂	170	44	43	—	—	—	4	6	9	—	—	—	—	1	1½	9¼	unter 6	nicht fühlbar.

anschlägt. Bei Säuglingen und kleinen Kindern fand ich constant eine ziemlich deutliche Dämpfung im zweiten Interstitium, musste mich aber, da es unmöglich war, die Kinder lange genug ruhig zu halten, begnügen, die Existenz dieser Dämpfung nachzuweisen, ohne ihre Ausdehnung bestimmen zu können.

J. Meyer fand unter 30 Fällen sechsmal bei erwachsenen Männern eine Dämpfung von $^1/_2$—$^3/_4$'' vom linken Sternalrande an gemessen, im zweiten Interstitium, während der Herzstoss bald im vierten, bald im fünften Interstitium fühlbar wurde. Strempel findet unter 20 Fällen ebenfalls sechsmal eine Dämpfung von 1—2 Ctm. im zweiten Interstitium, und unter diesen Fällen nur einmal den Herzstoss im vierten Intercostalraume. Conradi dagegen findet unter 50 Fällen nicht ein einzigesmal Dämpfung im zweiten Interstitium, nur in 16 Fällen fand er die Dämpfung auf der Höhe des dritten Rippenknorpels beginnend, und es wäre möglich, dass er sie nur deshalb etwas höher fand als ich, weil er die Schallverschiedenheit der Rippen und der Interstitien, auf welche in neuerer Zeit besonders Seitz aufmerksam gemacht hat, nicht berücksichtigte. Es ist nämlich Thatsache, dass der Schall der Rippen gegenüber dem der Interstitien entschieden gedämpft erscheint, so dass man, wenn man im zweiten Interstitium und dann auf der dritten Rippe percutirt, leicht schon eine Dämpfung gefunden zu haben glaubt.

Im dritten Interstitium finden wir in fast allen Fällen eine mehr oder minder ausgesprochene, im Allgemeinen aber nur aus der Vergleichung mit vollkommen sonor schallenden Bruststellen erkennbare Dämpfung, die sich in den meisten Fällen bis zur Mittellinie, in einigen Fällen sogar darüber hinaus erstreckt und in ihrer Breite von 3—$6^1/_2$ Ctm. schwankt.

Die Schwankungen scheinen nicht, wie Meyer angibt, von der Stelle des Herzimpulses abzuhängen, da die grösseren Ziffern sich durchaus nicht nur bei Solchen finden, bei denen das Herz im vierten Interstitium anschlägt. Meyer gibt als Maximum der Breite $2^1/_2$'', also $6^1/_4$ Ctm., als Minimum 1'', also $2^1/_2$ Ctm. an, und leugnet das Vorkommen einer Dämpfung auf dem Sternum in dieser Höhe ganz. Strempel findet die Ausdehnung der Dämpfung vom Orte des Herzstosses unabhängig und gibt als ihre Ausdehnung 1—4 Ctm. an; eine Dämpfung auf dem Sternum hat auch er in dieser Höhe nicht gefunden. Conradi dagegen gibt an, dass er in der Höhe des dritten Intercostalraumes die rechte Grenze der Herzdämpfung gewöhnlich am rechten Sternalrande oder etwas nach innen davon gefunden habe; und dass constant in dieser Höhe eine Dämpfung auf dem Sternum zu finden sei. Ich muss mich dieser Angabe vollständig anschliessen, da ich in sämmtlichen von mir untersuchten Fällen nur dreimal die rechte Grenze nach links von der Mittellinie fand.

Betrachten wir die wenigen Fälle, in denen eine Dämpfung im dritten Interstitium nicht aufzufinden ist, so finden wir, dass es lauter Greise sind, bei denen das Herz im sechsten Interstitium anschlägt und die obere Lebergrenze sich unterhalb der sechsten Rippe findet.

Im vierten Interstitium finden wir in allen Fällen auf beiden Seiten der Mittellinie eine mehr oder minder deutliche Dämpfung, deren Breite nach links hin von 4—$8^1/_2$ Ctm., nach

rechts hin von ganz schwachen, nur durch eine genaue Vergleichung erkennbaren Spuren bis zu ah und für sich deutlichen Graden, und von $^{3}/_{2}$—$2^{1}/_{2}$ Ctm. schwankt und deren Gesammtbreite im höchsten Falle $10^{3}/_{4}$ Ctm. beträgt.

Meyer findet in dieser Höhe nur eine linksseitige Dämpfung, welche am linken Sternalrande oder in der Mitte des Sternums beginnt und in der Breite von $1^{1}/_{2}$—$2^{1}/_{2}$'', also von $3^{3}/_{4}$—$6^{1}/_{4}$ Ctm. schwankt; die Breite ist unabhängig von der Stelle des Herzimpulses. Strempel gibt als Breite 2—7 Ctm. an; bei Conradi fehlen die näheren Angaben.

In der Höhe des fünften Interstitiums finden wir, ausgenommen in drei Fällen, in welchen die untere Herzgrenze sich schon im vierten Interstitium findet, immer eine Dämpfung zu beiden Seiten der Mittellinie, die nach rechts hin in fast allen Fällen den rechten Sternalrand überschreitet; ihre Breite schwankt nach links von der Mittellinie von 6—11, nach rechts von 1—8 Ctm., die Gesammtbreite beträgt 8—$13^{1}/_{2}$ Ctm.; die Schwankungen hängen allem Anschein nach mit denen der Thoraxdimensionen zusammen, denn ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass den grössten Dimensionen auch der grösste Thoraxumfang entspricht.

Strempel will ein ähnliches Verhältniss zwischen den Dimensionen des Thorax und denen der Dämpfung nicht gefunden haben; die Ausdehnung der Dämpfung gibt er auf $3^{1}/_{2}$—$8^{1}/_{2}$ Ctm. an. Noch niedriger gibt Meyer die Dimensionen an; die Dämpfung soll erst in der Mittellinie beginnen und $1^{1}/_{2}$—$2^{1}/_{2}$'' nach links hinüberreichen. Conradi dagegen gibt die Länge der unteren Seite der Herzdämpfung, die mit der Breite der Dämpfung in diesem Interstitium zusammenfällt, auf $12^{1}/_{2}$—$15^{1}/_{2}$ Ctm. an. Der Unterschied zwischen seinen und meinen Angaben mag wesentlich darin begründet sein, dass ich etwas höher oben gemessen habe als Conradi. Derselbe gibt als Regel an, dass die Dämpfung nicht nur über die Mittellinie, sondern auch über den rechten Sternalrand nach rechts hinüber rage, eine Beobachtung, die ich bei meinen Untersuchungen fast immer bestätigt fand.

In der Höhe des sechsten Interstitiums kann man natürlich unter gewöhnlichen Verhältnissen keine Dämpfung mehr erhalten, da meistens das Herz schon im fünften Interstitium anschlägt und die Leberdämpfung an der sechsten Rippe beginnt. Nur in wenigen Fällen von Tiefstand des Herzens, wie man ihn fast nur bei älteren Individuen beobachtet, kann man hier noch eine Herzdämpfung finden. Ich beobachtete nur in einem einzigen Falle bei einem Individuum unter 45 Jahren eine solche Dämpfung, sonst nur bei älteren, wo ihre Breitenausdehnung von 7—9 Ctm. schwankt.

Unter den Beobachtungen von Meyer, Strempel und Conradi, die sich nur auf jüngere Individuen beziehen, finde ich keinen Fall von Dämpfung im sechsten Interstitium.

Vergleicht man die Resultate meiner Untersuchungen mit denen der älteren Autoren, so wird man finden, dass die von mir angegebenen Maasse bedeutend grösser sind, als die von Meyer

und Strempel, dass sie aber mit denen Conradi's vollkommen übereinstimmen. Der Grund liegt in der Differenz der Angaben über die Schallverhältnisse des Sternums und die Grenze der Herzdämpfung nach links hin. Während nämlich Meyer und Strempel auf dem Sternum gar keine Dämpfung finden, oder nur eine solche, die in den untersten Partien bis zur Mittellinie hinüberreicht, haben Conradi und ich eine in der Höhe des dritten Intercostalraums beginnende und nach unten stärker werdende und die ganze Breite des Sternums einnehmende Dämpfung beobachtet.

Ueberhaupt differiren über die Schallverhältnisse des Sternums die Angaben noch bedeutend. Während Auenbrugger und Skoda eine Sternaldämpfung annehmen, will sie Friedreich nur selten und immer nur in der untersten Partie des Sternums beobachtet haben. Die genauesten Angaben sind die von Seitz*); er sagt Folgendes:

„Man kann auf dem Sternum in der Mehrzahl der Fälle vier verschiedene percutorische Schalldistricte unterscheiden:

„a) Der Schall des Manubrium, an und für sich sonor, beim Vergleich mit den reg. infraclaviculares internae schwach gedämpft.

„b) Der Schall des oberen Theiles des Brustbeinkörpers, voller, heller Lungenschall.

„c) Der Schall der Herzregion des Sternums.

„In der Höhe des dritten Interstitiums gewährt der Percussionsschall abermals eine, wenn auch nur schwache Abdämpfung in der Art, dass die querlaufende Dämpfungslinie sich unmittelbar in jene fortsetzt, durch welche sich links vom Sternum die sogenannte Herzmattheit von der regio infraclavicularis int. abgrenzt. — Die schwache Dämpfung dieses Sternaldistrictes hat darin ihren Grund, dass am linken Sternalrande das Herz von der Lunge gänzlich entblöst und auch rechts nur noch von einer sehr dünnen Schicht derselben bedeckt ist.

„Einen delicaten Punkt der Untersuchung bildet die von verschiedenen Personen sehr abweichend angegebene Grenzbestimmung der Herzdämpfung gegen die rechte Brustseite hin. Ich finde, dass bei gesunden, nicht emphysematischen Individuen nur ausnahmsweise rechts von der Mittellinie des Sternums in der Rückenlage des Untersuchten eine Dämpfung nicht nachzuweisen ist, dass vielmehr durch Hammerpercussion gewöhnlich eine Dämpfung ermittelt wird, welche kleinfinger-, daumen- bis zweifingerbreit die Medianlinie des Brustbeins nach rechts überragt!"

Ich habe bei meinen Untersuchungen diese Angaben vollkommen bestätigt gefunden, denn wenn auch ein gewöhnlicher Plessimeter manchmal keine Schallunterschiede mehr wahrnehmen lässt, erhält man doch noch solche, wenn man auf einem Fingergliede percutirt und so nur einen kleineren Sternaldistrict in Schwingungen versetzt.

Die feinsten Resultate erhält man, wenn man zur Unterlage ein Kautschuckplessimeter nimmt und dasselbe mit Daumen und Zeigefinger so zusammendrückt, dass eine nach unten stark con-

*) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Erlangen 1860. p. 196.

vexe Fläche entsteht, von welcher beim Aufsetzen natürlich nur ein ganz kleiner Theil des Sternum berührt wird. Durch Anwendung dieser Methode wurde es ermöglicht, dass ich unter 50 Fällen nur dreimal eine Dämpfung auf der rechten Seite der Mittellinie gänzlich vermisste, wenn sie auch meistens nur sehr wenig ausgesprochen und nur durch genaue Vergleichung mit völlig sonor schallenden Bruststellen wahrnehmbar war.

In Beziehung auf die rechts vom Sternum gelegene Herzdämpfung könnte man einwenden, dass dieselbe nur vom engen Zusammenliegen der Rippen abhänge. Allerdings ist der Schall an Stellen, wo die Rippen näher aneinanderliegen, dumpfer als in breiten Interstitien, und es kommen Fälle vor, in denen man keinen Unterschied mehr findet, wenn man den Schall dieses Thoraxdistrictes nicht mit dem eines oberen Interstitiums, sondern mit dem einer oberen Rippe vergleicht, aber in den meisten Fällen wird auch dann noch ein deutlicher Schallunterschied wahrgenommen.

Ein bestimmterer Beweis für die Gegenwart des Herzens an dieser Stelle wird durch den Umstand gegeben, dass diese Dämpfung, wenn man das Individuum in der linken Seitenlage untersucht, eine starke Abschwächung erfährt oder selbst ganz verschwindet.

In dem Vorhergehenden habe ich immer nur von einer Herzdämpfung im Allgemeinen gesprochen, ohne auf die verschiedenen Grade der Dämpfung Rücksicht zu nehmen, weil ich dies für die Bestimmung der Herzdimensionen am zweckmässigsten hielt. Es ist aber diese Herzdämpfung durchaus kein gleichmässiger Schall, sie bietet vielmehr die mannigfachsten Uebergänge von einer nur bei der genauesten Vergleichung wahrnehmbaren Abdämpfung des sonoren Lungenschalles bis zu einem annähernden oder selbst vollständigen Schenkelschall.

Es ist demnach unerlässlich, verschiedene Dämpfungsgrade zu unterscheiden. J. Meyer hat in seiner Abhandlung drei Grade aufgestellt, und es lassen sich ohne Zwang deren vier unterscheiden; ein erster Grad, ganz schwache Dämpfung, die man nur durch die genaueste und rascheste Vergleichung mit vollkommen sonor schallenden Bruststellen erkennen kann; er findet sich bei der normalen Herzdämpfung im dritten Interstitium, nach rechts vom Sternum und auf einem Theile des Sternums; — ein zweiter Grad, mässige Dämpfung, schon an und für sich, d. h. ohne Vergleichung, mit sonor schallenden Bruststellen erkennbar, aber immer noch stark durch das Mitschwingen der angrenzenden lufthaltigen Lungenpartien ermässigt; — ein dritter Grad, starke

der Scheitel des Zwerchfells nur bis zur Höhe einer Ebene erstreckt, welche durch das Sternalende des fünften Intercostalraumes gelegt wird. Diese Stellung findet sich häufig ohne Concurrenz irgend welcher Erkrankung der Brustorgane bei Menschen im vorgerückten Lebensalter.“

Meine Untersuchungen bestätigen, so weit es bei einer so geringen Anzahl möglich war, im Allgemeinen den angegebenen Einfluss des Alters auf den Stand des Diaphragmas. Während ich bei Säuglingen und kleinen Kindern constant den Herzstoss im vierten, den Beginn der Dämpfung im zweiten Interstitium fand, rückt der Herzstoss mit zunehmendem Alter immer tiefer und findet sich in den wenigen Fällen, wo ich Greise, die ganz frei von katarrhalischen Leiden waren, untersuchen konnte, im sechsten Interstitium. Ebenso steigt die obere Lebergränze mit dem zunehmenden Lebensalter von dem oberen Rande der fünften Rippe nach dem der siebenten herab.

Es ist demnach ein blosser Tiefstand der Herzdämpfung ohne gleichzeitige Verkleinerung derselben für ein sicheres Kennzeichen des Emphysem nicht zu nehmen.

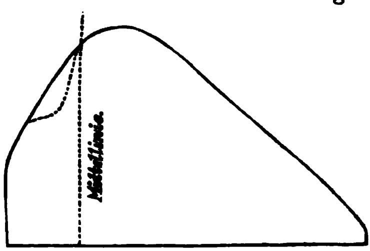
Ueber die Form der Herzdämpfung sind die Angaben noch weniger zahlreich und genau, als über die Dimensionen derselben.

Auenbrugger, Corvisart, Piorry, Laennec, Bouillaud, selbst Skoda haben keine Angaben über die Form der Präcordialdämpfung. Albers in Schmidt's Jahrbüchern gibt ihr die Form einer Oblate; er scheint aber, wie Hope, der ihr ebenfalls eine kreisrunde Form gibt, nur die stärke Dämpfung berücksichtigt zu haben. Ebenso meint Meyer nur den von den Lungen unbedeckten Raum, wenn er der Herzdämpfung eine regelmässig dreieckige oder unregelmässig viereckige Form zuschreibt. Friedreich schliesst sich dieser Angabe vollkommen an.

Eine genauere Angabe finden wir zuerst bei Conradi; er sagt: „Die bei der Percussion des Thorax erhaltene Figur entspricht natürlich nicht der Form des aus der Brusthöhle genommenen Herzens, sondern nur dem Theile desselben, welcher unserer Percussion zugänglich ist. Sie stellt einen abgestumpften Kegel dar, dessen obere abgestumpfte Spitze in der Höhe des dritten Intercostalraumes an dem linken Sternalrande liegt; die rechte Spitze liegt an der fünften Rippe, ausserhalb des Sternalrandes, die linke im fünften linken Interstitium. Die rechte Seite des Kegels ist die kürzere, ist convex nach aussen, und verläuft sich mit dem linken Sternalrande kreuzend, von oben und links nach unten und rechts. Seine linke Seite, die mittlere an Grösse, läuft gleichfalls mit ihrer Convexität von oben und rechts nach unten und links, die vierte und fünfte Rippe kreuzend, und zieht sich in der Regel innerhalb der Brustwarze hin. Die untere Seite ist die grösste, ihr rechtes Ende ist höher gelagert als das linke, und sie läuft quer durch die Basis des Processus xiphoideus.“

Strempel erhielt eine Figur, die in den meisten Fällen der von Meyer angegebenen Gestalt des von den Lungen unbedeckten Herzraumes glich und sich nur durch die Grösse von ihr unterschied. Die Gestalt eines rechtwinkligen Dreiecks war am häufigsten, seltener ein unregelmässiges Viereck; eine ganz unregelmässige Figur erhielt er, wenn die Dämpfung über den linken Sternalrand hinüber nach rechts reichte.

Ich muss mich im Allgemeinen den Angaben von Conradi anschliessen, wenn ich auch in einigen Nebenpunkten davon abweiche. Im Allgemeinen erhielt ich meistens nebenstehende Figur.



Den höchsten Punkt fand ich im mittleren Lebensalter meist im dritten linken Interstitium, etwas nach links vom linken Sternalrande. Von hier. aus setzt sich die Grenzlinie der Dämpfung in manchen Fällen fast in gerader Linie auf das Sternum fort, in den meisten Fällen aber liegt sie auf dem Sternum bedeutend tiefer als in dem Interstitium, und bildet häufig beim Uebergang auf das Sternum eine nach links convexe Einbuchtung.

Die Grenze nach rechts hin scheint nicht in allen Fällen gleich zu verlaufen. Meistens verläuft sie vom höchsten Punkte der Sternaldämpfung aus mit einer convexen Krümmung gegen den rechten Sternalrand, nimmt dann, nachdem sie denselben durchschnitten, eine mehr verticale Richtung an und trifft endlich auf die obere Lebergrenze in einem Winkel von nahezu 90°. In anderen Fällen aber scheint sie in ihren oberen Partien mehr dem linken Sternalrande entlang zu laufen und erst in der Höhe des vierten Interstitiums allmälig sich dem rechten Sternalrande zu nähern; es ist in diesem Falle die genaue Bestimmung der Grenzlinie sehr schwierig.

Die linke Grenzlinie finde ich nicht, wie Conradi, convex nach aussen, sondern fast immer ganz gerade vom oberen Anfang der Herzdämpfung, also meistens vom dritten Interstitium aus in schräger Richtung nach der Stelle des Herzstosses verlaufend; sie bleibt dabei innerhalb der Brustwarze und bildet mit der unteren Grenzlinie einen mehr oder minder spitzen Winkel mit abgerundetem Scheitel.

Die Basis der Figur wird von einer Linie gebildet, welche sich von der Stelle, wo der rechte Schenkel auf die obere Lebergrenze trifft, bald horizontal, bald schräg nach oben oder unten nach der Stelle des Herzstosses hinzieht; sie ist die längste der drei Seiten.

Etwas anders wird die Figur, wenn die Dämpfung nach rechts hin die Mittellinie nicht überschreitet; es entsteht dann mehr die Form eines Dreiecks mit abgestutztem Scheitel. Eine Annäherung an die Form eines rechtwinkligen Dreiecks, wie sie Strempel als die gewöhnliche annimmt, habe ich nie beobachtet.

XX. Beobachtung einer kleinen Pockenepidemie in der Klinik des Herrn Prof. Gerhardt zu Jena.

Vom Assistenzarzt Dr. **Th. Stark.**

Im vorletzten Winter, vom 16. November 1861 bis Anfang März 1862, wurde in hiesigem Krankenhause eine kleine, nur aus 14 Fällen bestehende Blatternepidemie beobachtet, die trotz ihrer geringen Ausbreitung doch in mehrfacher Beziehung Interesse bietet. Die Krankheit wurde durch einen wandernden Handwerksburschen eingeschleppt, blieb zunächst auf die Anstalt beschränkt und verbreitete sich von da aus nur in engen Grenzen in die Stadt und auf eines der nahe gelegenen Dörfer. In der Stadt wurden 2 Fälle beobachtet, die beide in das Krankenhaus aufgenommen wurden; in dem benachbarten Dorfe Ammerbach 4 Fälle, von denen einer in das Krankenhaus gebracht wurde. Die 2 Fälle aus der Stadt und der eine aus A. sind daher in den 14 Fällen mit inbegriffen, während die 3 andern in A. beobachteten Fälle nur was die Dauer der Incubationszeit und der Prodrome betrifft, berücksichtigt werden können, da nur in dieser Beziehung bestimmte Notizen zu bekommen waren.

Nachfolgende Angaben sind den im Hospital geführten Krankengeschichten entnommen, die mir von Professor Gerhardt mit dankenswerther Bereitwilligkeit zur Benutzung überlassen wurden.

Da die Verbreitung unserer Epidemie und die Entstehung jedes einzelnen Falles sich meist ziemlich genau verfolgen liess, so wird eine kurze Geschichte der kleinen Epidemie zunächst von einigem Interesse sein.

Am 16. Nov. 1861 trat der Webergeselle Schlottig (1) aus Sachsen mit Variolois behaftet in hiesigem Krankenhause ein. Derselbe hielt sich wegen momentaner Abwesenheit des Hülfsarztes etwa $^1/_2$ Stunde in einem der Krankensäle auf und wurde dann sogleich isolirt. 12 Tage danach, also am 28. Nov., erkrankte der ihm damals zunächst gelegene Kranke Schnetter (2) ebenfalls an Variolois. Da unserer Anstalt eine für solche Fälle durchaus

nothwendige, von den übrigen Krankensälen gänzlich geschiedene Abtheilung leider noch immer mangelt, so konnte es geschehen, dass letztgenannter Kranke, trotz strengen Verbotes, von einem schwachsinnigen Kranken mehrmals besucht wurde. Dieser (3) wurde am 24. December nicht von Variolois, sondern von Variola vera befallen und erlag derselben am 31. Dec. 61. Demselben verdankten 3 andere Fälle ihre Entstehung. Ein mit einer grossen Hydrencephalocele behaftetes, 1/4 Jahr altes, schwächliches, nicht geimpftes Kind (4), das sich in einem der chirurgischen Abtheilung gehörigen, dem Blatternzimmer gegenüber gelegenen Zimmer befand, bekam am 13. Jan. 62 Varicellae und starb am 17. Jan. Ein anderer chronischer Kranker (5), der beim Herumwenden des mit Variola vera behafteten Leichnams am 4. Jan. behülflich gewesen war, erkrankte am 17. Jan. mit Variolois und die Frau (6) des Todtengräbers, der am 3. und 5. Jan. mit dem genannten Leichnam in Berührung gekommen war, wurde ebenfalls am 17. Jan. von den Prodromen der Blattern befallen, und zwar entwickelte sich bei ihr wiederum eine Variola vera. Die Kranke wurde am 23. Jan. in das Hospital aufgenommen.

Von dieser Frau Bernst bekamen die Krankheit vier andere mitgetheilt. Ein Praktikant (7) der medic. Klinik, der dieselbe mehrmals mit besucht hatte, erkrankte am 10. Febr. und wurde am 16. Febr. in das Krankenhaus aufgenommen; eine Kranke der syphilitischen Abtheilung (8), die mit der schmutzigen Wäsche der Bernst am 2. Febr. in Berührung gekommen war, am 13. Febr., und ein Dienstmädchen der Waschanstalt (9), die am 3. Febr. die Wäsche der Bernst mit gewaschen hatte, am 15. Febr.; ferner wurde von einem andern Praktikanten der medic. Klinik, der bei der Visite mit der Bernst in Berührung gekommen war, ein Kranker in Ammerbach vom 24. Jan. an öfters besucht, und am 7. Febr. erkrankte der Vater dieses Kranken (10) und wurde am 16. Febr. in die Anstalt aufgenommen. Alle vier bekamen sehr leichte Formen von Variolois. Derselbe Praktikant (11), der das Contagium von der Bernst nach A. getragen hatte, blieb damals selbst verschont, wurde aber später bei mehreren Besuchen am 14. und 15. Febr. in A. von demselben Kranken, dem er das Contagium der Variola vera erst mitgetheilt hatte, angesteckt, und erkrankte am 25. Febr. ebenfalls an einer leichten Variolois, mit der er am 28. Febrnar in die Anstalt eintrat.

Von dem ersten Kranken in A. wurde das Contagium noch drei anderen Einwohnern A.'s mitgetheilt, die mit demselben mehrmals in unmittelbare Berührung gekommen waren. Der erste (12) erkrankte am 24. Febr., die zweite (13), des Kranken Tochter, am 27. Febr.; beide bekamen sehr leichte Formen von Variolois; die dritte (14) erkrankte am 27. Febr. und bekam Variola vera.

Der am 7. Febr. in A. zuerst Erkrankte hatte am 5. und 7. Febr. seinen in Jena wohnenden Bruder besucht. Dieser (15) erkrankte am 18. Febr. und bekam eine leichte Form von Variolois.

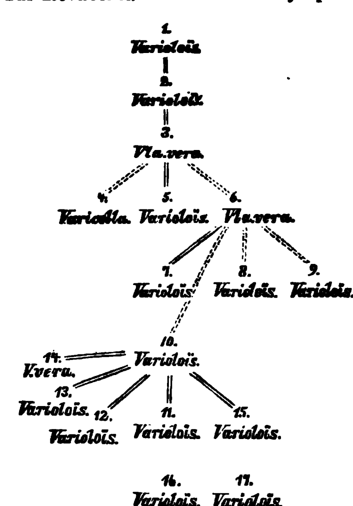
Am 26. Febr. wurde ein wegen Emphysem, Morbus Brightii etc. in der Anstalt befindlicher Kranke ohne Prodrome von einer zugleich Varicellen und Variolois darstellenden Blatternkrankheit befallen, nachdem er vom 4. Febr. an wegen Fiebersymptomen, welche die Prodrome der Blattern simulirten, einige Tage auf der Blatternabtheilung gelegen hatte.

Endlich erkrankte eine auf der syphilitischen Abtheilung befindliche Kranke am 21. Febr., ohne dass eine bestimmte Gelegenheit zur Ansteckung nachzuweisen gewesen wäre und bekam Variolois.

Die Blatternkranken wurden, soweit es die in dieser Beziehung mangel-

haften Einrichtungen unsres Hospitals erlaubten, streng von den übrigen Kranken abgesondert gehalten.

Am 29. Nov. 61 wurden, nachdem der am 28. Nov. erkrankte Schnetter dargethan hatte, dass das eingeschleppte Contagium sich weiter verbreitet habe, die Kranken dieses Zimmers revaccinirt. Nachdem trotzdem noch zwei Kranke dieses Zimmers von Blattern befallen worden waren und sich das Contagium immer mehr auszubreiten drohte, wurden am 18. Jan. 62 sämmtliche Kranke der Anstalt revaccinirt. Nur bei zwei der Revaccinirten erschienen Pusteln, die meisten Revaccinationen hatten keinen Erfolg; entweder weil keine Disposition zur Erkrankung vorhanden war, oder weil die zur Revaccination verwandte Lymphe untauglich war. Das letztere ist wahrscheinlicher, indem vier Kranke, bei denen die Revaccination ohne Erfolg vorgenommen worden war, also (gute Lymphe vorausgesetzt) keine Disposition zur Erkrankung vorhanden gewesen wäre, doch später die Blatternkrankheit durchmachen mussten.



Beistehendes Schema mag die Verbreitung des Contagiums und die Entwicklung der einzelnen Fälle aus einander übersichtlicher darstellen. Die Zahlen entsprechen den hinter jedem der vorerwähnten Fälle in Parenthesen befindlichen Zahlen. Die mit 12, 13 und 14 bezeichneten Kranken sind die in Ammerbach beobachteten, die übrigen die im Stadtkrankenhause beobachteten Kranken. Die ausgezogenen Linien bedeuten Ansteckung durch unmittelbare Berührung, die punktirten Linien Ansteckung durch Vermittlung von Gegenständen od. Personen.

Was zunächst die Art der Ansteckung betrifft, so geschah dieselbe nicht immer durch unmittelbare Berührung des Inficirten mit dem Inficirenden, sondern in mehreren Fällen durch Vermittlung entweder von Menschen, oder von leblosen Gegenständen. So wirkte das Contagium von Fall 3 auf 4 durch mehrere Zimmerthüren hindurch über einen Corridor hinweg; Fall 6 wurde von Fall 3 inficirt durch den Ehemann, der selbst nicht erkrankte; Fall 8 und 9 bekamen das Contagium durch Berührung mit der Wäsche von Fall 6 mitgetheilt; während endlich Fall 10 von Fall 6 durch Vermittlung eines Praktikanten angesteckt wurde, der selbst nicht erkrankte, sondern erst später von Fall 10 das Contagium mitgetheilt erhielt.

Wie aus der oben mitgetheilten kurzen Geschichte der Epidemie ersichtlich, war es uns vergönnt, einige theils ganz genaue, theils wenigstens annähernd genaue Beobachtungen über die Dauer

der Incubationszeit zu machen, die um so werthvoller sind, als die Angaben der meisten Schriftsteller darüber, der Natur der Sache entsprechend, sehr unbestimmt sind. Von Cazenave und Schedel wird sie auf 6—20 Tage angegeben; Rilliet und Barthez sagen, ihre Dauer sei noch sehr unbestimmt; Hebra (Virchow's Handbuch der Pathol.) stellt die Dauer für die Mehrzahl der Fälle auf 14 Tage fest, gibt aber zu, dass sie viel kürzere, aber auch viel längere Zeit dauern könne; nach Eimer (Die Blatternkrankheit. 1853.) sollen von Aufnahme des Contagiums an bis zum Erscheinen der ersten Prodromalsymptome einige Stunden bis 14 Tage, selbst 3 Wochen vergehen.

In unsern Fällen betrug die Dauer der Incubationszeit:

Mindestens 8 Tage	1 Fall (12).
10 oder 11 Tage	1 „ (11).
Mindestens 11 Tage	2 „ (13 u. 14).
11 Tage	1 „ (8).
12 Tage	2 „ (2 u. 9).
11 oder 13 Tage	1 „ (15).
13 Tage	1 „ (5).
12—14 Tage	1 „ (6).
Höchstens 14 Tage	1 „ (10).
Unbestimmt	6 „ (1, 3, 4, 7, 16, 17).

Die Dauer der Incubation betrug also in unsern Fällen nicht unter 8 und nicht über 14 Tage. Mit Bestimmtheit konnte die Dauer nur in 4 Fällen festgestellt werden, in denen sie einmal 11, zweimal 12 und und einmal 13 Tage betrug.

Die Incubationszeit verlief bei allen Betheiligten ohne irgend ein Symptom einer herannahenden Krankheit, während Eimer (l. c.) angibt, dass nicht selten die Kranken über Ekel, Müdigkeit, Gemüthsverstimmung klagten.

Noch genauere Beobachtungen konnten in Bezug auf die Prodrome gemacht werden, indem 6 von den 17 Kranken das Prodromalstadium im Krankenhause durchmachten und von den übrigen durch die Anamnese genaue Angaben, namentlich in Betreff der Dauer, erhalten werden konnten; nur bei Fall 4 fehlen wegen des Alters des Kindes genaue Angaben.

Die Dauer der Prodrome stellt sich folgendermassen:

Keine Prodrome	1 Fall (16).
2 Tage	8 „ (3, 5, 9, 11, 13, 14, 15, 17).
3 Tage	4 „ (6, 8, 10, 12).
4 Tage	2 „ (1, 2).
3 oder 5 Tage	1 „ (7).
Unbestimmbar	1 „ (4).

In der Hälfte der Fälle betrug also die Dauer der Prodrome 2 Tage, in einem Viertel der Fälle 3 Tage. Hebra gibt die Dauer

im Durchschnitt auf 3 Tage an, Cazenave und Schedel, sowie Eimer auf 3—4 Tage, während Lebert in seinem Bericht aus dem Züricher Krankenhause (Virchow's Archiv XII., Heft 4 und 5, pag. 476) die Dauer 1—2, 4—6, selbst 7 Tage betragen lässt; in den Zusammenstellungen von Rilliet und Barthez dagegen findet sich in der grössern Zahl von Fällen die Dauer ebenfalls auf 2 Tage angegeben.

Bei den nun folgenden Angaben konnten nur die im Hospital beobachteten 14 Fälle Berücksichtigung finden, da über die 3 Fälle in A. keine einschlägigen Notizen existiren.

Die Fiebersymptome im Prodromalstadium, sagt Lebert, sind bei echten Blattern stets intens, bei modificirten hingegen oft unverhältnissmässig stärker als der später erscheinende Ausschlag; während Hebra, sowie Eimer, angeben, dass die Intensität der Prodromalsymptome keineswegs in geradem Verhältniss mit der Heftigkeit des darauf folgenden Blatternprocesses steht und dass nicht jedesmal die Variola vera von einem stürmischen Prodromalstadium angedeutet wird. Mit der Hebra'schen Darstellung stimmen auch unsere Beobachtungen überein.

In dem einen Fall von Variola vera (Nr. 3) waren die Prodromalerscheinungen allerdings heftig, in dem andern aber (Nr. 6) nur sehr mässig und liessen da durchaus nicht auf eine Variola vera schliessen. In 2 andern Fällen hingegen gingen sehr leichten Formen von Variolois sehr heftige Fiebererscheinungen voraus; so wurden in Fall 2 Temperaturen von 32,1 und 32,6° R. mit grosser Aufregung und Prostration der Kräfte beobachtet, in Fall 9 sogar einmal eine Temperatursteigerung von 33°, und dennoch bekamen beide nur ein wenig ausgebreitetes und zum Theil sich gar nicht zu Bläschen und Pusteln entwickelndes Exanthem.

In 8 Fällen begann die Erkrankung mit heftigem Frost, in 4 wenigstens mit öfterem Frieren, in 1 wurden überhaupt keine Prodromalsymptome beobachtet, während in 1 darüber nichts angegeben ist.

Die Temperatur stieg in den meisten Fällen über 31° R., in einzelnen, wie oben angegeben, bedeutend höher. — Die übrigen Symptome, Kopfschmerz, grosse Schwäche und Abgeschlagenheit, Appetitmangel, leichte Uebelkeit, Durst waren fast in allen Fällen vorhanden; Erbrechen findet sich nur in einem Falle angegeben.

Die gewöhnlich als charakteristisch angegebenen Kreuzschmerzen wurden in 9 Fällen, also in der grössern Hälfte beobachtet; ebenso finden sich Gliederschmerzen in den meisten Fällen notirt. Ein mässiger Grad von Angina mit geringen Schlingbeschwerden findet sich in 6 Fällen angeführt; dieselbe dauerte immer bis in das Eruptionsstadium fort und fiel in den meisten Fällen mit einer mässigen Entwicklung von Pusteln an den Gaumenbogen und der hinteren Rachenwand zusammen; in einigen Fällen fand eine Eruption an den genannten Localitäten statt, ohne dass Schlingbeschwerden angegeben sind.

Intensivere Cerebralaffectionen, Delirien, abwechselnd mit Coma und tiefer Somnolenz fanden sich nur in einem Fall (3).

Husten und überhaupt Brustsymptome finden sich während des Prodromalstadiums nur in einem Falle notirt.

Das Exanthem stellte sich in unsern 14 Fällen unter den verschiedensten Formen dar. Will man nach der Art und Intensität des Verlaufes verschiedene Arten von Blatternerkrankung aufstellen, so kamen uns 1 Fall von Varicellae (Nr. 4), 11 Fälle von Variolois und 2 Fälle von Variola vera zur Beobachtung. — Von Varicellen wurde das unter Nr. 4 aufgeführte, 1/4 Jahr alte, mit Hydrencephalocele behaftete Kind befallen, trotzdem dasselbe nicht geimpft war. Obgleich die allgemeinen Erscheinungen sehr mässig waren und das Exanthem nur wenig ausgebreitet, starb das Kind doch am 4. Tage nach Ausbruch des Exanthems, da es ohnehin dem Tode bereits nahe war und so dem neuen Angriff rasch erlag.

Unter den 11 Fällen von Variolois waren 2, in denen das Exanthem nur aus spärlichen Knötchen bestand, die sich im Verlauf zu kleinen, bald eintrocknenden Bläschen entwickelten. In den meisten Fällen war das Exanthem nur mässig ausgebreitet und machte den gewöhnlichen Verlauf.

Einer eigenthümlichen Erscheinung muss hier Erwähnung geschehen. In 2 Fällen nämlich (7 und 8) ging nach Ablauf des Prodromalstadiums dem eigentlichen Blatternexanthem ein der Urticaria ähnlicher Nesselausschlag vorher, verlief in Fall 8 neben dem wenig ausgebreiteten Blatternexanthem, während er in Fall 7 mit dem Auftreten der Blatternknötchen verschwand.

In Fall 8 begann die Erkrankung am 13. Febr. mit den gewöhnlichen Symptomen; am 16. Febr. Morgens war die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, subjectives Wohlbefinden eingetreten und zugleich hatte sich unter Jucken an den Ellenbogen, an der Innenseite der Kniegelenke und an den Füssen ein alle Charaktere der Urticaria darbietendes Exanthem entwickelt, das sich durch wechselndes Verschwinden und Wiedererscheinen an verschiedenen Stellen des Körpers während des ganzen Verlaufs der Krankheit noch sicherer als Urticaria documentirte. Erst am 17. Febr. entstanden an der Grenze des behaarten Kopfes, in der Gegend des Mundes, auf Rücken und Brust einige wenige Knötchen, die ihren gewöhnlichen, den Blattern zukommenden Verlauf nahmen.

Fall 7 erkrankte am 10. Febr. mit den gewöhnlichen Prodromalerscheinungen. Am 13. Febr. Morgens war die Temperatur, die vorher über 31° R. betragen hatte, normal und zugleich hatte sich unter starkem Jucken an obern und untern Extremitäten ein ziemlich dichtes, etwas über das Niveau der Haut erhabenes, der Urticaria ähnliches Exanthem von lebhafter Röthe entwickelt. Dieses Exanthem bestand bis zum 15. Febr.; an diesem Tage entstanden unter Steigerung der Temperatur und des Pulses und heftigen Kreuzschmerzen zuerst an Kopf und Gesicht, dann an Rücken, Brust und Extremitäten mässig verbreitete Knötchen, die in ihrem weitern Verlaufe als Blatternexanthem sich darstellten.

Man könnte sich versucht fühlen, diese Exantheme dem von Hebra angeführten Erythema variolosum oder der Roseola variolosa, oder noch besser den von Eimer (l. c.) erwähnten nessel-

artigen Ausschlägen, die der Eruption der Blattern vorausgehen, zuzuzählen. Beide Schriftsteller sagen aber ausdrücklich, dass diese Exantheme am Ende des Prodromalstadiums auftreten, nur kurze Zeit bestehen, um dann mit Beginn der Eruption zu verschwinden. In unsern beiden Fällen aber trat der der Urticaria ähnliche Ausschlag zur Zeit des vollkommenen Fieberabfalls auf, wo bei normalem Verlauf die eigentliche Blatterneruption hätte erfolgen müssen; ist also wesentlich verschieden von den von Hebra und Eimer erwähnten, der Eruption vorausgehenden, noch in das Prodromalstadium fallenden Exanthemen und gehört bereits in das Eruptionsstadium.

Ein Fall, der unter den 14 unsrer kleinen Epidemie nicht mitgerechnet ist, muss hier nothwendig Erwähnung finden. Eine Wärterin der chirurg. Abtheilung, die öfter an dem Zimmer, in dem Nr. 3 (Variola vera) lag, vorübergehen musste, erkrankte am 10. Jan. mit einem Schüttelfrost, dazu gesellten sich Abgeschlagenheit und Mattigkeit, Kopfschmerzen, Kreuz- und Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit ohne Erbrechen. Diese Symptome dauerten bis 13. Jan. in gleichem Grade fort und dazu kamen an diesem Tage noch Schmerzen in den Augen und beim Schlucken (Temperaturmessungen sind von dieser Zeit leider nicht vorhanden). Am 13. Jan. erschien unter Jucken, bei niedrigerer Temperatur (30,0° R.) und unter Nachlass der genannten Symptome an obern und untern Extremitäten ein ganz der Urticaria gleichendes, aus linsen- bis über groschengrossen, blassrothen, leicht erhabenen, unregelmässigen Flecken bestehendes Exanthem, das sich durch zeitweiliges Erbleichen, Verschwinden an einzelnen Stellen und Wiedererscheinen an andern deutlich als Urticaria charakterisirte. Das Exanthem bestand bei wechselnder Deutlichkeit und Ausbreitung bis zum 18. Jan. Von Knötchen oder Bläschen war während des ganzen Verlaufes nichts zu entdecken.

Wegen des in Form und Verlauf vollkommen mit der Urticaria übereinstimmenden Exanthems möchte man sich versucht fühlen, diesen Fall nicht zu den Pocken zu rechnen; dennoch glaube ich mich berechtigt, ihn mit in diese Categorie einzureihen, denn erstens war die Möglichkeit der Ansteckung mehrfach gegeben, zweitens stimmt das dem Exanthem vorausgehende Prodromalstadium vollkommen mit dem der Pocken überein, drittens trat, wie bei Pocken, mit dem Auftreten des Exanthems Abfall der Temperatur und fast vollkommener Nachlass der übrigen Erscheinungen ein und viertens endlich erlauben die zwei eben angeführten Fälle, wo in dem einen Urticaria zugleich mit den Pocken verlief, in dem andern dieselbe dem Pockenexanthem vorausging, die Annahme, dass hier das Contagium nicht intensiv genug und die Dispositionsfähigkeit nicht gross genug war, als dass ein echtes Pockenexanthem entstanden wäre, und dies um so mehr, als von vielen Schriftstellern (Sydenham, de Haën, Selle, Pet. Frank, Vogel, Heim etc.), wie Eimer angibt, sogar Fälle von Pockenfieber ohne nachfolgendes Pockenexanthem erwähnt werden.

Aus unsern 14 Fällen, welche die verschiedensten Formen in Ausdehnung, Entwicklung und Verlauf des Exanthems darbieten, geht deutlich hervor, dass es keine stringenten Unterschiede zwischen den Pockenformen (Variola vera, Variolois, Varicellae)

gibt und dass eigentlich nur e i n e Blatternkrankheit existirt, die nur nach der Intensität der Erscheinungen, nach der Ausbreitung und Entwicklung des Exanthems in verschiedenen Formen auftritt. Wir haben Variola vera, Variolois und Varicellae beobachtet. Wären dies verschiedene, streng getrennte Arten von Blatternerkrankung, so müssten sie auch durch verschiedene Contagien entstanden sein. Dem war aber nicht so. Alle unsere Fälle gingen von dem einen, von aussen in Form der Variolois eingeschleppten Contagium nachweisbar aus. Daraus entwickelten sich, wie aus dem beigegebenen Schema ersichtlich, wechselsweise die verschiedenen Formen. Aus der Variolois ging eine Variola vera (3) hervor, aus dieser gleichzeitig Varicellae (4), Variolois (5) und Variola vera (6); aus letzterer wieder verschieden entwickelte Formen von Variolois.

In einem Falle (16) wurden sogar mehrere Formen, Varicellae und Variolois, zugleich beobachtet. Dieser bekam ohne Prodrome am 26. Febr. theils rothe Flecke, theils ebensolche Knötchen besonders an Gesicht und Extremitäten; im Verlauf des Tages bildeten sich auf den Flecken B l a s e n, auf den Knötchen kleine B l ä s c h e n. Die Blasen glichen in ihrem Aussehen und Verlauf vollkommen denen von Varicellae; sie waren erbsengross und darüber, zum Theil länglich, mit hellem Serum gefüllt, trübten sich allmälig, um endlich einzutrocknen. Daneben entwickelten sich die auf den Knötchen entstandenen B l ä s c h e n, die zum grossen Theil mit einem Nabel versehen waren, ganz denen der Variolois analog. Dies ist der deutlichste Beweis, dass Varicellen und Variolois keine getrennten Krankheiten sind, von denen jede ihr besonderes Contagium hat, wie noch vielfach behauptet wird, sondern dass beide aus demselben Contagium entstehen und ineinander übergehen können.

In der Hälfte der Fälle erschien die Eruption zuerst am Kopf, namentlich im Gesicht, in zwei Fällen zuerst an den oberen Extremitäten, in einem Falle auf der Brust, in einem am Oberschenkel und zwei Mal gleichzeitig an mehreren Theilen des Körpers. Die Verbreitungsweise war sehr verschieden; am dichtesten stand das Exanthem meist im Gesicht.

Auf den Schleimhäuten, namentlich am harten und weichen Gaumen, am Rachen, auf der Mundschleimhaut fanden sich in 10 Fällen Knötchen und Pusteln, und zwar gaben die meisten dieser Kranken Zusammenfliessen von Speichel und Schmerzen beim Schlucken an; nur bei zwei Kranken (3 und 4), der eine ein altes, decrepides, meist unbesinnliches Individuum, der andere ein kaum $^1/_4$ J. altes Kind, ergab erst die Section, dass auch auf den Schleimhäuten sich Pusteln entwickelt hatten, und zwar fanden sich in beiden Fällen auch in Larynx und Trachea Pusteln oder vielmehr kleine, runde, oberflächliche Geschwüre, die nur von vorausgegangenen Pusteln herrühren konnten.

In seiner Entwicklung zeigte das Exanthem ausser den oben erwähnten Abnormitäten nichts besonderes, höchstens wäre noch zu erwähnen, dass sich in vier Fällen einzelne hämorrhagische Pusteln fanden.

Nach keinem Falle von Variolois blieben Narben zurück, während die an Variola vera Erkrankte (6) noch jetzt deutliche und zahlreiche Narben, namentlich im Gesichte, zeigt.

Die meisten Fälle hatten einen leichten Verlauf und waren nicht durch andere Krankheiten complicirt. Nur in 4 Fällen finden sich Complicationen notirt.

In einem (3), der im Eiterungsstadium starb, wurde eine pneumonische Infiltration des rechten untern Lappens beobachtet, die aber jedenfalls nicht die Ursache des Todes sein konnte, denn es äusserte dieselbe gar keinen Einfluss auf den Verlauf des Fiebers. Die Temperatur, die im Prodromalstadium ziemlich hoch war (32,2°), fiel mit dem Ausbruch des Exanthems allmälig wieder, um mit Beginn des Eiterungsstadiums wieder rasch zu steigen.

In drei andern Fällen (15, 16, 17) sind Erscheinungen notirt, die auf Catarrh in den untern Lungenpartien hinweisen. Dieselben blieben ohne jeden Einfluss auf den Verlauf der Pocken, vermehrten weder die Beschwerden der Kranken, noch verzögerten sie die Reconvalescenz.

Von Nachkrankheiten ist nur zu erwähnen, dass nach Ablauf des Pockenexanthems Fall 1 eine Acne, Fall 2 und 11 eine Urticaria bekamen; letztere verschwand bei Fall 11 nach 2 Tagen, während sie bei Fall 2, der schon früher öfter an Urticaria gelitten hatte, während 7—8 Tagen Stunden lang, namentlich des Nachts, auftrat. Derselbe Fall bot eine erwähnenswerthe Erscheinung. Er hatte nämlich mehrere Wochen vor der Erkrankung an Variolois jeden Tag an einer Neuralgie des rechten N. supraorbitalis gelitten, die gewöhnlich von 11—3 Uhr dauerte. Mit Auftreten der Prodrome der Pocken verschwand die Neuralgie, um nach Ablauf des Blatternprocesses wieder aufzutreten, nur mit dem Unterschiede, dass sie jetzt von Morgens 8—1 Uhr den Kranken befiel.

Die Behandlung war eine rein symptomatische. In den meisten Fällen reichten schleimige oder kühlende Mittel aus; gegen die Angina wurden Gargarismen verordnet. Nur in Fall 3 fühlte man sich wegen der grossen Schwäche, Somnolenz und häufiger Collapse veranlasst, Reizmittel zu reichen, und zwar Chinin und Wein.

Nach Eintrocknung der Pusteln wurden ein oder mehrere warme Bäder verordnet, die den Kranken höchst wohlthuend waren.

XXI. Ueber einige Verhältnisse des Fieberverlaufs bei den Masern

nebst Bemerkungen zu Ziemssen's und Krabler's klinischen Beobachtungen über die Masern und ihre Complicationen.

Von C. A. Wunderlich.

Die Frage, ob die eigenthümlichen Erkrankungen, welche durch specifische Infectionen hervorgerufen werden, ausser durch die Art und Combination der Gewebsveränderungen und Funktionsstörungen, auch noch durch ein bestimmtes zeitliches Verhalten sich charakterisiren, ist eigentlich längst entschieden. Jedermann weiss, dass die Hauteruptionen bei den sogenannten acuten Exanthemen, dass die Follicularablagerungen in dem Darme Typhöser sich nicht unbegränzt verlängern können.

Hiermit ist schon zugegeben, dass diesen Krankheiten nicht nur ein Typus der Form, sondern auch ein Typus der Zeit zukommt und es bleibt nur übrig, die Art und Eigenthümlichkeit dieses Typus bei jeder einzelnen Infectionskrankheit und weiterhin die Strenge und Schärfe der gefundenen typischen Ordnung durch directe Forschung festzustellen, eine Aufgabe, deren Gelingen keineswegs blos Probleme der Theorie zur Lösung bringt, sondern die ergiebigsten Aufschlüsse für die praktische Anschauung liefern muss.

Früher hat man bei den meisten Infectionskrankheiten gewisse örtliche Störungen als die allein wesentlichen angesehen. Es ist noch nicht lange her, dass man das Wechselfieber in die Milz localisirte, Pocken und Masern als Hautkrankheiten abhandelte und das typhöse Fieber für eine Enteritis hielt. Entsprechend musste man diese als wesentlich betrachteten Localisationen auch zum Maasstab für die Aufstellung des Typus nehmen. Der Typus der Masern, des Scharlachs wurde aus dem Verhalten des Exan-

thems zu bestimmen gesucht, der Typus des typhösen Fiebers nach den Gewebsveränderungen im Darme und allenfalls an der Milz berechnet. Man hat sich an den localen Maasstab so gewöhnt, dass man fortfuhr, ihn zu benutzen, auch nachdem man längst die wesentlich constitutionelle Natur dieser Erkrankungen erkannt hatte.

Jetzt zweifelt wohl Niemand mehr an der Letzteren. Wenn damit auch die localen Manifestationen keineswegs ihre Bedeutung verloren haben, so ist doch dieselbe eine partiellere und untergeordnetere geworden. Man muss nach anderen Maasstäben suchen, welche entweder direct den Gang des Gesammtverhaltens offenbaren, oder doch wenigstens die Einseitigkeit der localen Aeusserungen ergänzen und corrigiren.

Ein solcher Maasstab ist das Fieber. Obwohl die Veränderungen des Körpers, deren Complex wir mit dem Ausdruck Fieber bezeichnen, durchaus noch nicht das krankhafte Gesammtverhalten in Infectionskrankheiten erschöpfen, so können dieselben doch vorläufig und nach dem jetzigen Stande unserer Einsicht als die getreusten Merkmale des Ganges und Standes der Allgemeinerkrankung in acuten Fällen gelten, und da wir den unschätzbaren Vortheil haben, für die Höhe und die Schwankungen des Fiebers ein messbares und empfindliches Symptom in der Temperatur zu besitzen, so eignet sich die letztere ganz vorzugsweisse dazu, das Geschehen in acuten Infectionskrankheiten zu controliren und für die einzelnen Arten derselben den Typus des Verlaufs auszumitteln.

Der Gang der Temperatur muss für die einzelne Infectionskrankheit eigenthümlich und charakteristisch sein, ein Typus dieses Ganges muss vorhanden sein, und sollten wir denselben nicht zu erkennen vermögen, so kann die Schuld nur an uns und unsern Erkennungsmitteln liegen, vornehmlich an der Unfähigkeit, das Zufällige von dem Wesentlichen zu scheiden und aus dem Spiele der individuellen Mannigfaltigkeit das gereinigte Naturgesetz heraus zu schaffen.

Nirgends in der Natur ist das Gesetz auf die Oberfläche der Dinge geschrieben. Nirgends reicht die blos sinnliche Anschauung noch so vieler Einzelgegenstände, wäre sie auch die gewissenhafteste und schärfste, aus, die Gesetzmässigkeit zu erkennen. Stets ist hierzu eine denkende Verarbeitung eines wohlbeobachteten objectiven Materials nothwendig.

Allerdings stellen sich der Auffindung des wahren Typus der Krankheitsverläufe, auch wenn man einen brauchbaren Maasstab benutzen kann, Schwierigkeiten entgegen, die in der Natur der

Sache selbst liegen und uns nur langsam zu einer definitiven Erkenntniss aller Verhältnisse der Typen werden gelangen lassen.

Nicht nur sind wir hier, wie überall bei den wichtigsten Problemen der Pathologie, der Beihülfe des die Verhältnisse nach Willkür modificirenden Experiments beraubt und müssen abwarten, wie, in welchem Umfang und mit welchen Besonderheiten uns der Zufall die Erfahrungen zuführt.

Sondern es ist nach meiner Meinung überhaupt daran festzuhalten, dass es im menschlichen Körper keinen Vorgang gibt, der, so charakteristisch er durch eine bestimmte Ursache bedingt wird, nicht auch zuweilen durch andere Verhältnisse und Combinationen in ähnlicher Weise hervorgebracht werden könnte; daher ist die Möglichkeit immer vorhanden, dass wir gegen Wissen und Willen Fremdartiges der Grundlage unserer Schlüsse beimischen und diese dadurch verunreinigen und fälschen.

Sodann hat man nicht zu übersehen, dass begreiflich auch der mächtigste Einfluss einer specifischen Ursache durch individuelle Umstände, Dispositionen und durch mitwirkende sonstige Einflüsse paralysirt, modificirt und verdeckt werden kann.

Endlich ist schon a priori anzunehmen, dass eine sehr geringfügige und eine übermächtige Infection mannigfache andere Resultate haben werde, als eine Infection des gewöhnlichen und mittleren Grades. Die Erfahrung bestätigt dies im vollsten Maasse, und bei den Extremen der Milde einerseits und der Heftigkeit andererseits wird der Typus des Verlaufes der Infectionskrankheiten mehr oder weniger verwischt, mehr oder weniger unkenntlich, und nur die mittleren Grade eignen sich dazu, die eigenthümlichen Gestaltungen aufzudecken.

Alle diese Schwierigkeiten lassen erwarten, dass es wohl niemals an Solchen fehlen wird, welche unter gewissenhafter Berufung auf einzelne, selbst viele Thatsachen die Gesetzmässigkeit der Folgen specifischer Einwirkungen, die Correctheit des Verlaufs der dadurch entstandenen Erkrankungen in Zweifel ziehen. Noch weniger wird es an Solchen fehlen, welche, infolge einer besondern Construction ihres Gehirns an der Unordnung und Verwirrung Gefallen findend, mit Lust jedem Plaidiren für die Anarchie zueifern.

Während man die Letztern sich selbst überlassen kann und muss, sind Solche, welche sich auf Thatsachen stützen zu können glauben, eingehender Berücksichtigung werth.

Herr Prof. Hugo Ziemssen in Greifswald hat in Verbindung mit Herrn Dr. Krabler daselbst „klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complicationen mit besonderer Berück-

sichtigung der Temperaturverhältnisse“ (Danzig 1863, Separatabdruck aus den Greifswalder medicinischen Beiträgen Band I) erscheinen lassen.

Wenige Infectionskrankheiten zeigen unter gewissen Voraussetzungen so einfache und klare Verhältnisse, als die Masern. Bei wenigen lässt sich das Typische der Verlaufs so einleuchtend erkennen, als bei ihnen. Ich bin der Erste gewesen, der den Verlauf des morbillösen Fiebers mit Hilfe der Thermometrie kennen gelehrt hat. Ich habe dabei als die wesentlichste und charakteristischste Eigenthümlichkeit des Typus bezeichnet: rapiden und definitiven Abfall eines kurzdauernden continuirlichen Fiebers, nachdem das Maximum der Eruption erreicht ist. Dies ist das Moment, wodurch sich die Masern von Scharlach, von Pocken und von allen andern Krankheiten unterscheiden und nur mit der Pneumonie zeigen sie dabei einige Aehnlichkeit. Niemals ist es mir eingefallen zu behaupten, dass davon nicht Ausnahmen vorkommen. Aber diese Ausnahmen sind keine Zufälligkeiten, sondern haben ihre bestimmte Begründung und die Abweichung selbst hat ihre sehr wichtige diagnostische und prognostische Bedeutung. Es ist die Aufgabe, die Gründe der Abweichung im einzelnen anomalen Falle zu erforschen, und wo man die Abweichung bemerkt hat, darf man sie mit grosser Sicherheit als einen Fingerzeig ansehen, dass man weiterer Gefahren oder wenigstens unangenehmer Verwicklungen und Verzögerungen der Herstellung sich zu gewärtigen hat.

Nachdem ich das Gesetz formulirt und dasselbe sowohl in meinem Handbuche als in der Abhandlung über den Normalverlauf einiger typischen Krankheitsformen (1858) auseinander gesetzt hatte, auch eine Anzahl weiterer bestätigender Beobachtungen hinzugekommen waren, habe ich die Aufzeichnungen meiner Hospitalfälle dem Herrn Dr. Siegel behufs seiner Inauguraldissertation übergeben, damit er meine Angaben durch eine sorgfältige Analyse prüfe. Diese Analyse und Prüfung hat er völlig selbständig vorgenommen und ich habe mich absichtlich jedes persönlichen Einflusses auf seine Arbeit, die in diesem Archive (1861 p. 521) niedergelegt ist, enthalten. Dass Herr Dr. S. meine Aufstellungen allenthalben bestätigt gefunden hat, konnte und musste mir ein Beweis der Richtigkeit meiner Abstractionen sein.

Herr Prof. Ziemssen sagt nun in seinem oben angeführten Buche:

dass die Arbeiten von Roger (der übrigens den Verlauf des morbillösen Fiebers unberücksichtigt gelassen und nur auf die Temperatur maxima Gewicht gelegt hat), Wunderlich und Siegel

die Lücken (hinsichtlich der exacten thermometrischen Bestimmung des morbillösen Fiebers) mehr aufgedeckt als ausgefüllt haben und

dass seine Beobachtungen mehrfach von den meinigen abweichen.

Ich glaube, dass er mir Unrecht thut, und ich hoffe, dies beweisen zu können. So wenig ich dafür bin, das ärztliche Publikum mit rein persönlichen Rechtfertigungen und Differenzen zu belästigen, so halte ich die Frage der Gesetzmässigkeit des Verlaufs der Infectionskrankheiten für eine principiell so eminent wichtige, dass ich die scheinbare Widerlegung meiner Aufstellungen, welche Herr Prof. Z. beabsichtigt zu haben scheint, nicht unerwidert lassen zu dürfen gemeint bin.

Herr Prof. Z. hat seine Abhandlung durchaus auf eigene Beobachtung gestützt. Es hat immer etwas Missliches, Jemandem, der sich auf seine eigenen Wahrnehmungen beruft, andere entgegenzuhalten. Begreiflich traut Jeder dem Selbstgesehenen am meisten, und es ist Niemandem zuzumuthen, dass er sich von dem, was seine eignen Sinne beobachtet haben, durch fremde Autorität abbringen lasse. Ich bin daher weit entfernt, Herrn Prof. Z. das Gewicht meiner Fälle entgegensetzen zu wollen. Wie ich die meinigen für die zuverlässigeren erachte, so überlasse ich es ihm, die seinigen dafür zu halten.

Doch kann ich nicht umhin, auf einen nicht bedeutungslosen Mangel in Z.'s Beobachtungen aufmerksam zu machen. Sie sind sämmtlich (mit Ausnahme von 5) der poliklinischen und privaten Praxis entnommen.

Ich verkenne nun keineswegs manche Vortheile, welche ein solches Material darbietet, und bin auch der Ansicht, dass derartige Beobachtungen durchaus die im Hospital gemachten ergänzen müssen. Ich selbst habe stets daran festgehalten, alle Fälle meiner Privatpraxis thermometrisch zu verfolgen. Aber ich zweifle, dass Beobachtungen solcher Art genügen, um mit Erfolg Regeln aus ihnen zu abstrahiren. Niemals lässt sich bei einer in der Stadt zerstreuten Casuistik die so nothwendige gleiche Beobachtungszeit einhalten, ohne welche Vorsicht die Curven grösstentheils fictiv werden. Schwierig ist es, die Zahl der Beobachtungen im einzelnen Fall nach Bedürfniss zu vervielfältigen; unmöglich ist es, Diätfehler und andere nachtheilige Einwirkungen genügend abzuhalten oder doch zu controliren. Und gerade bei der dürftigen Klasse, aus welcher eine Poliklinik ihr Material zu ziehen pflegt, möchten selten Einflüsse ausbleiben, welche der Regularität des Verlaufs Eintrag thun.

Da alle diese Mängel bei Herrn Prof. Z. sich nachweisen lassen, so könnte ich ohne Weiteres seine mir widersprechenden Erfahrungen als nicht maassgebend zurückweisen. Aber nichts destoweniger will ich an den eigenen Beobachtungen des Herrn Prof. Z. prüfen, ob sein Widerspruch gegen meine Aufstellungen gegründet ist, und ich hoffe, ihn aus diesen seinen eigenen Beobachtungen völlig widerlegen zu können. Sind sie auch zu mangelhaft, als dass ich sie für geeignet hielte, aus ihnen Gesetze zu abstrahiren, so getraue ich mir doch, aus ihnen das bereits von mir Gefundene zu bestätigen.

Es ist hierzu nöthig, sie zu analysiren.

Herr Prof. Ziemssen schätzt sein Material auf 311 Fälle, doch theilt er mit, dass nur ein kleiner Theil derselben (82) mit der Exactheit verfolgt werden konnte, welche für klinische Untersuchungen gefordert werden müsse. Diese 82 Beobachtungen seien es, auf welche seine Angaben sich stützen. In seiner Schrift sind übrigens nur 72 Nummern aufgeführt und daher nur diese uns zugänglich. Dabei wird der Fall der Friedchen Persoon dreimal, unter 3, 11 und 45, gezählt, ebenso der Fall des Herm. Zeplin (unter 7, 14 u. 57), dazu noch 5 Fälle zweimal (6 u. 13, 4 u. 26, 2 u. 29, 1 u. 31, 5 u. 67) — wodurch sich die Zahl der prüfbaren Fälle auf 63 reducirt.

Unter diesen sind die Nummern 8, 10, 50, 64, 65, 66, 67 und 72, also 8 Fälle, für die Beurtheilung des Masernverlaufs unbrauchbar, indem sie überhaupt sehr ungenügend oder wenigstens nicht während der Zeit des Exanthemverlaufs beobachtet wurden.

Von den übrig bleibenden 55 Fällen waren 8 tödtlich (die Nummern 15, 35, 52, 54, 55, 56, 62, 63) und 17 so schwer complicirt, dass sie lediglich keinen Werth für die Bestimmung des Typus der Krankheit haben können (die Nummern 12, 32, 33, 47, 48, 49, 51, 53, 57, 58, 59, 60, 61, 68, 69, 70, 71). Sie können jedoch zum Theil über einzelne partielle Fragen consultirt werden.

Somit verbleiben nur dreissig zunächst verwerthbare Fälle, welche jedoch, wie wir bald sehen werden, keineswegs durchaus Normalfälle von Masern waren.

Ich wende mich zuerst zu dem Cardinalpunkte: der Art der Defervescenz. Während ich gesagt habe, dass in normalen und nicht complicirten Fällen das Fieber mit einer rapiden Defervescenz abschliesse, welche meist in 36 Stunden beendigt sei, in schweren Fällen wohl auch 1 bis 2 Tage länger sich hinausziehen könne, so findet Herr Prof. Z., dass er diese Befunde

nicht bestätigen könne, dass vielmehr das Bild der Defervescenz ein höchst wechselvolles sei.

In Wahrheit aber finden sich unter seinen 30 Fällen achtzehn, welche meiner Darstellung entsprechen:

Nr. 13	Abfall	in	längstens	24	Stunden	um	2,3°	(von	39,9	auf	37,6)
„ 17	„	„	„	36	„	„	2,7°	(„	40,3	„	37,6)
„ 19	„	„	„	36	„	„	2,1°	(„	39,6	„	37,5)
„ 20	„	„	„	48	„	„	3,2°	(„	40,6	„	37,4)
„ 21	„	„	„	60	„	„	2,6°	(„	40,2	„	37,6)
„ 22	„	„	„	36	„	„	2,1°	(„	39,8	„	37,7)
„ 23	„	„	„	12	„	„	2,0°	(„	39,2	„	37,2)
„ 24	„	„	„	36	„	„	3,1°	(„	40,4	„	37,3)
„ 25	„	„	„	36	„	„	1,8°	(„	39,3	„	37,5)
„ 26	„	„	„	36	„	„	3,6°	(„	40,4	„	36,8)
„ 27	„	„	„	60	„	„	2,7°	(„	40,3	„	37,6)
„ 29	„	„	„	12	„	„	2,4°	(„	39,9	„	37,5)
„ 30	„	„	„	36	„	„	2,1°	(„	40,0	„	37,9)
„ 31	„	„	„	48	„	„	2,2°	(„	39,6	„	37,4)
„ 40	„	„	„	48	„	„	2,6°	(„	40,3	„	37,7)
„ 42	„	„	„	12	„	„	3,0°	(„	40,3	„	37,3)
„ 43	„	„	„	48	„	„	2,7°	(„	40,6	„	37,9)
„ 44	„	„	„	36	„	„	2,7°	(„	39,8	„	37,1)

Hierzu ist noch zu bemerken, dass in Nr. 42 die Defervescenz nach einer recidiven Eruption eintrat, in Nr. 44 später wahrscheinlich in Folge zu frühen Aufstehens eine kleine und kurzdauernde Wiedersteigerung eintrat, wodurch aber selbstverständlich der Charakter der Entfieberung nicht alterirt wird.

Der Ablauf der Defervescenz, durchschnittlich in 36 Stunden beendet, würde ohne Zweifel noch kürzer sich erweisen, wenn Z. häufigere Messungen im Laufe eines Tages gemacht hätte. Zuweilen ist sogar in 24 Stunden nur eine gemacht. Natürlich konnte dadurch weder der Beginn noch die Beendigung der Defervescenz scharf begrenzt werden und die Dauer dieses Processes erscheint länger, als sie in Wahrheit ist.

Es ist mir schwer begreiflich, wie Z. trotz dieser schlagenden Thatsachen das Gesetz der rapiden Defervescenz, das in $^3/_5$ seiner uncomplicirten oder doch nicht schwer complicirten Fälle sich bewährte, nicht anerkennen will.

Selbst in einigen beträchtlich complicirten Fällen zeigte sich der Typus der wesentlichen Krankheit mächtiger, als der Einfluss der Verwicklung. In den Fällen 49 und 58 trat gleichfalls die Entfieberung nach dem Typus der Masern ein.

Aber immer bleiben noch 12 Fälle übrig, welche nicht oder doch nicht vollständig nach der Art der Masern defervescirten. Naturgesetze werden nicht durch Majoritäten entschieden. Wo eine Abweichung stattfindet, muss nach dem Grunde derselben

geforscht werden. Natürlich wird dies bei fremden Beobachtungen schwieriger gelingen, als bei eigenen, bei denen man im Falle einer Irregularität die Aufmerksamkeit verdoppelt.

Trotz dieser Schwierigkeit, den Gang und die Verhältnisse fremder Beobachtungen zu durchschauen, finde ich nur zwei Fälle, bei welchen ohne bekannten Grund eine Abweichung von der Regel eintrat und ebenso wenig ein weiterer Nachtheil dieser Anomalie sich anschloss: der Fall 18, bei welchem das Fieber äusserst mässig blieb, nur an einem einzigen Abend vor der Eruption 39,2 (= 31,4) erreichte, mit dem Ausbruch des Exanthems bereits sich verminderte und schon nach 36 Stunden, aber ohne kritischen Abfall, zur Norm zurückgekehrt war. Sodann der Fall 39, bei welchem ohne jegliche bekannte Ursache die Defervescenz in Form einer über 5 Tage sich erstreckenden Lysis verlief, bis in die Desquamationsperiode des Fiebers sich fortsetzte und keine weitere Anomalie sich zeigte, als dass der Husten noch während der Abschilferung sich verstärkte.

In den übrigen Fällen zeigte sich Folgendes:

Fall 9. Prodromalstadium unregelmässig durch Eintritt einer Fieberintermission und complicirt durch Diarrhoe. Fiebermaximum fällt vor die Eruption. Defervescenz etwas lentescirend, sich über 3 Tage hinschleppend. Fortdauernder heftiger Durchfall während der Eruption und nochmehr in der Abheilungsperiode.

Fall 11. Lange Prodrome; unregelmässige Eruption, unvollkommene Defervescenz, nachher Laryngitis mit Wiedersteigerung.

Fall 16. Auf die Eruption fällt das Maximum 40,6; sodann rasches Erbleichen des Exanthems mit Temperaturermässigung, darauf Wiedersteigerung der Temperatur bei Tenesmus, linksseitiger Dämpfung am Thorax und keuchhustenartigen Anfällen.

Fall 28. Schwächliche Person mit Tumor albus des Knies. Erbrechen. Unterbrochene Defervescenz.

Fall 34. Anomalie der Defervescenz, Verzögerung des Fieberabfalls, nachher andauernder Hustenreiz.

Fall 36. Ebenso.

Fall 37. Unterbrochene Defervescenz, wahrscheinlich in Folge von Diätfehler.

Fall 38. Unterbrochene Deferv., nachher bellender Husten.

Fall 41. Lysis, nachher Intermittens.

Fall 46. Scrophulös; unvollkommene Defervescenz, nachher Laryngitis mit Wiedersteigerung der Temperatur.

Es kann noch der Fall 42 mit herangezogen werden, in welchem nach der Eruption unvollkommene Ermässigung des Fiebers eintrat, dann plötzlich unter Wiedersteigerung ein starker

Nachschub erfolgte, mit welchem erst, wie schon oben angeführt, eine höchst rapide und definitive Defervescenz sich herstellte.

Wir ersehen aus diesen Fällen, theils wie vorausentstehende Störungen und Complicationen eine Abweichung in dem Verlauf des Fiebers hervorbringen, theils wie die Abweichung des Fieberverlaufs von späteren Störungen gefolgt ist, mit andern Worten, dass secundäre und complicirte Masern gewöhnlich anomal werden und andererseits anomale Masern gewöhnlich sich compliciren.

Natürlich wird dies in den beiden Reihen der tödtlichen und schwer complicirten Fälle noch anschaulicher.

Was zunächst die 8 tödtlichen Fälle anbelangt, so ist einer derselben (63) wegen Dürftigkeit der Mittheilungen nicht verwerthbar, in 5 Fällen bestand von Anfang an eine schwere Complication, welche den Verlauf anomal machte und den Tod herbeiführte, in 2 Fällen (Nr. 15 und 35) war der Verlauf ursprünglich in Folge ungünstiger Constitutionsverhältnisse anomal, die Defervescenz trat einmal gar nicht, das andere Mal lentescirend ein; im ersteren Fall folgte tödtliche Pneumonie, im zweiten nach völliger Entfieberung Dysenterie und Bronchitis mit letalem Ausgang.

Die anomalen, von Anfang an mehr oder weniger schwer complicirten oder erst nach der abnormen Defervescenz sich complicirenden Fälle, welche nicht tödtlich endeten, sind nicht weniger zutreffend. Mit Ausnahme der 2 früher erwähnten Fälle, welche doch noch nach dem Typus der Masern defervescirten, ist ihre kurze Aufzählung von Interesse.

Nr. 12. Schwächlich und scrophulös. Anomalie und grosse Remission im Prodromalfieber; verzögerte Defervescenz; lange fortbestehender Husten mit Heiserkeit.

Nr. 32. Schwächlich, zuvor lange Zeit Keuchhusten; anomaler Verlauf, Morgenexacerbationen; verzögerte Defervescenz, langsame Erholung. 10 Wochen nachher Pneumonie.

Nr. 33. Potator. Heiserkeit und Schlingbeschwerden; protrahirte Defervescenz; Heiserkeit noch in Reconvalescenz.

Nr. 47. Von Anfang an Complication mit Croup. Irregulärer Verlauf; verzögerte Defervescenz. Wiedersteigerung des Fiebers mit Pneumonie; sehr langsame Entfieberung. Zurückbleiben einer Dämpfung am Thorax.

Nr. 48. Abnorme Eruption, ungleich vertheiltes Exanthem. Keine Defervescenz. Consecutive Pneumonie. Wiedersteigerung mit Croup, langsame Erholung.

Nr. 51. Scrophulös. Von Anfang an Croup und Pneumonie. Irreguläres, verlängertes, doch mässiges Fieber, später erneuerte Croupanfälle. Unvollkommene Herstellung.

Nr. 53. Schwächlich. Von Anfang an Croup. Verlängertes, doch mässiges Fieber. Unvollkommene Reconvalescenz.

Nr. 57. Prodromalstadium verlängert: Erbrechen, Durchfall und Aphthen; unvollkommene Eruption; andauerndes Fieber; später Pneumonie; sehr langer Verlauf.

Nr. 59. Säugling. Kein Fieberabfall; Pneumonie; unvollkommene Herstellung.

Nr. 60. Im Prodromalstadium Hirnsymptome, Durchfall und Erbrechen. Nach der Eruption Pneumonie; lentescirende Defervescenz.

Nr. 61. Säugling. Confluirendes Exanthem; keine Defervescenz; consecutive Pneumonie; sehr langer Verlauf.

Nr. 68. Vor einem halben Jahre Intermittens. Prodromalfieber intermittirend. Bei der Eruption Erbrechen. Exanthem und Defervescenz anomal. Später intermittirendes Fieber.

Nr. 69. Schwächlich. Vor 2 Jahren Intermittens. In der Eruption Nasenbluten, Erbrechen und Collaps. Exanthem confluirend. Darauf zosterartige Eruption an der Stirn. Lentescirende Defervescenz. Sich verschleppender Laryngobronchialkatarrh.

Nr. 70. Säugling. Schwere Prodromalzufälle, irreguläre Eruption, äusserste Unruhe, Durchfall. Lentescirende Defervescenz, langsame Besserung.

Nr. 71. Lungen- und Darmtuberculose. Eruption anomal. Unvollkommene Defervescenz.

Eine Zusammenstellung der Hauptmomente dieser letzten Reihe von Fällen macht die Verhältnisse noch anschaulicher.

Abnormer vorausgehender Zustand.	Abnorme Prodrome.	Abnorme Eruption und Compl. während derslb.	Abnorme Defervescz.	Secundäre Störungen.	Sehr verzögerte oder unvollkommene Herstellng.
12	12	—	12	12	12
32	—	32	32	32	32
33	33	—	33	—	33
—	—	47	47	47	47
—	—	48	48	48	48
51	—	51	51	51	51
53	—	53	53	—	53
—	57	57	57	57	57
59	—	—	59	59	59
—	60	60	60	—	—
61	—	61	61	61	61
68	68	68	68	68	68
69	—	69	69	—	69
70	70	70	70	—	70
71	—	71	71	—	71

Es ist somit in allen diesen 15 Fällen das Fieber allerdings nicht in der Weise abgefallen, welche ich als Typus der Defer-

vescenz bei Masern aufgestellt habe. Aber in allen diesen Fällen ist der Entfieberung irgend etwas Abnormes vorangegangen; in Allen ist irgend etwas Abnormes nachgefolgt. 11 Fälle haben schon vor der Erkrankung solche Verhältnisse gezeigt, welche zum Anomalwerden eruptiver Fieber disponiren. Das Prodromalstadium ist nicht in allen Fällen beobachtet worden; aber in 6 Fällen war es abnorm. Die Eruption selbst und das exanthematische Stadium war in 12 Fällen abnorm oder complicirt. 9 Fälle zeigten Secundärstörungen, welche sich unmittelbar an die Masern anschlossen. In allen Fällen war die Herstellung verzögert oder unvollständig, mit Ausnahme von Nr. 60, bei welchem nach der mit der Eruption eingetretenen Pneumonie zwar die Defervescenz unterbrochen und etwas protrahirt war, aber schliesslich doch binnen mindestens dreimal 24 Stunden (die Beobachtung ist ungenau, denn während der Entfieberung fehlen an 2 Tagen die Morgenbeobachtungen) die T. von 39,7 auf die Norm (37,8) fiel.

Alles dies bestätigt wiederum im vollsten Maasse meine Behauptung, dass Anomalien des Verlaufs den Gang der Defervescenz stören und dass Abweichungen in der letzteren weitere Verwicklungen und Hemmungen der Herstellung in Aussicht stellen.

Es wäre schwer begreiflich, wie das Schlagende dieser Thatsachen einem so umsichtigen und gewissenhaften Beobachter wie Herrn Prof. Ziemssen nicht sofort einleuchten musste, wenn nicht die Erklärung einfach darin liegen würde, dass er durch Zurückweisung der Eintheilung der Masern in normale und anomale Fälle die Einsicht in den Typus dieser Krankheit sich selbst versperrt hat.

Nach meiner Meinung ist die Entgegensetzung des normalen und anomalen Verlaufs, wie dieselbe von Rilliet und Barthez zuerst populär gemacht wurde, bei den Masern, wie bei jedem von einer bestimmten Ursache hervorgerufenen Processe nicht nur vollkommen logisch, sondern auch die Bedingung jeder praktischen Orientirung. Sie ist logisch, denn es ist ganz correct, die reinen und uncomplicirten Wirkungen einer specifischen Ursache auf einen gesunden Organismus zunächst festzustellen und davon diejenigen zu unterscheiden, die von irgend einer Seite eine Alteration erlitten haben. Und sie ist praktisch, weil nur unter dieser Voraussetzung der Antheil äusserer Nebeneinflüsse und vorausbestehender Eigenthümlichkeiten des erkrankenden Organismus an der Gestaltung des Verlaufs bestimmt, der Fall dem Verständniss zugänglich gemacht und hiernach die Prognose, wie die Aufgabe der Therapie auf einsichtiger Grundlage festgestellt werden kann.

Der Einwurf, dass nach dieser Schematisirung die Krank-

heitsfälle nur schwierig oder überhaupt nicht immer untergebracht werden können, ist werthlos, denn er trifft jede Art von Eintheilung. Es ist eine Illusion, wenn man glaubt, die Einzelfälle stets ungezwungen in irgend welches Register bringen zu können. Denn die Natur kennt keine scharfe Abgrenzung und bringt immer wieder Mittelfälle hervor. Auch Herrn Prof. Z.'s Eintheilung in leichte und schwere Infectionen und Masern mit Complicationen lassen sich, wie er selbst gesteht, keineswegs allgemein bei den Einzelfällen durchführen.

Wenn dieser Beobachter ferner sich wundert über die Menge der anomalen Fälle, so hätte er viel mehr Recht, über die Menge der normalen sich zu wundern. Die Norm ist ein Ideal, ein abstrahirter Typus, ebensowenig jemals im Einzelkrankheitsfall vollkommen realisirt, als es die Gesundheit, die Schönheit ist. Und die Grenzen zwischen normal und abnorm sind ebensowenig zu präcisiren, als die Grenzen zwischen gesund und krank, schön und hässlich, gescheidt und dumm. Man wird fortfahren, an gescheidten Menschen sich zu erfreuen, obwohl der noch geboren werden muss, der niemals eine Dummheit macht. Auch in Krankheiten hat man aus kleinen und rasch sich ausgleichenden Abweichungen vom Typus noch nicht auf Anomalie des Falles zu schliessen. Man lernt bei richtigem Sinn und bei zahlreichen Erfahrungen eine gewisse Breite des Typus erkennen, man fängt an zu bemerken, wo die Abweichung noch bedeutungslos ist und wo sie beginnt, Einfluss und Werth zu gewinnen. Die practischen Vortheile hiervon sind unbemessbar. Ich mache es Herrn Prof. Z. am meisten zum Vorwurf, dass er sich diese Einsicht verschlossen hat und dadurch mit seinem sonst werthvollen Buche dem Unverstand, der jeder Klärung feindlich ist, Vorschub thun wird.

Uebrigens ist noch hervorzuheben, dass das Criterium der Normalität oder Abnormität der Krankheit nicht, wie Herr Prof. Z. annimmt, in die Eruption allein gelegt wird, das Exanthem ist nur ein Moment der Krankheit, wichtig allerdings für die Beurtheilung, vorzugsweise darum, weil es direct der Wahrnehmung zugänglich ist. Wenn Rilliet und Barthez demselben das entscheidendste Gewicht beilegten, so war dies natürlich, da man damals keinen besseren Maasstab für die vollkommene Entwicklung und den regelmässigen Gang der Krankheit hatte. Gegenwärtig besitzt man in der Wärmemessung ein Merkmal, das nicht nur mindestens ebenso exact festzustellen ist, sondern das auch weniger leicht durch geringfügige Nebenumstände beeinträchtigt wird, also weit schärfer den Gang der Krankheit anzeigt.

Da Herr Prof. Ziemssen von den Lücken spricht, welche

durch die ihm vorausgegangenen Arbeiten mehr aufgedeckt, als ausgefüllt worden sein sollen, so ist es nicht unbillig, näher nachzusehen, was er selbst zur Ausfüllung dieser Lücken beigetragen hat. Da wir bereits gesehen haben, was er hinsichtlich der Abheilungsperiode vorbringt, so ist nur noch zu prüfen, wie weit er das Initial- und das Höhestadium der Krankheit aufgeklärt hat.

Von dem Initialverlauf der Masern scheint auch Z. nicht viel mehr, als wir Andere, zu wissen. Nur wenige Fragmente von Beobachtungen hat er uns mitgetheilt. In Fall 3 wurden zuerst drei Messungen gemacht, dann fallen $3^1/_2$ Tage aus und es folgen zwei Abendbeobachtungen, die sich nicht recht glaublich ausnehmen. Der Fall 4 beschränkt sich auf zwei Messungen vor der Eruption; Fall 7 (sive 14 sive 57) hatte abnorm lange Prodrome. Fall 8 und 9 waren sehr irregulär. Fall 10 gibt eine einzige Messung 4 Tage vor dem Exanthem. Fall 12 war irregulär, 15 tödtlich; 18 bietet nur zwei Messungen vor dem Exanthem, 21 gar keine am Tag vor der Eruption. 25 nur zwei Messungen vor der Eruption. 42 ist anomal, 47, 51 desgleichen, 54 tödtlich, 67 (oder 5) unbrauchbar, weil nur Abendbeobachtungen gemacht wurden. In allen übrigen Fällen, mit Ausnahme von zweien (Nr. 6 sive 13 und Nr. 16), fehlt jede Andeutung über den Fieberverlauf vor der Eruption. In diesen beiden Fällen zeigte sich ein rasch aufsteigendes, von geringen Remissionen unterbrochenes Fieber. Ueberdem ist der Fall 16 nicht einmal recht verwerthbar, da die einzige geringe Abendremission einem Nasenbluten folgte und ausserdem in der Abheilung sich verschiedene Anomalien zeigten. Es bleibt also somit ein einziger Fall übrig, der übrigens gleichfalls nicht ganz normal verlief. Dass aus diesem der Initialtypus nicht wohl abstrahirt werden kann, dürfte selbstverständlich sein.

Nichtsdestoweniger stellt Z. mehrere Formen des Fieberverlaufs im Prodromalstadium auf, mehrere: denn seine ganze Tendenz geht dahin, gegenüber dem einheitlichen Typus die Multiplicität der Formen zu behaupten. Man kann nach dem Vorausgeschickten schon ahnen, wie schwach diese Formen fundirt sind. Er reiht die vermeintlichen Belegfälle unmittelbar an:

Z.'s erste Form. „Die Körperwärme erhebt sich am ersten Tage des Prodromalstadiums zu einer beträchtlichen Höhe, sinkt aber in den nächsten Tagen wieder zur Norm, um alsdann gegen die Eruption hin ziemlich rasch zu steigen.“ Von den 3 Belegfällen 8, 9, 10 gibt der letzte nur eine einzige Messung! 8 und 9 sind anomale Fälle. Ueberdem dauert bei 8 die Verminderung der Temperatur nicht „die nächsten Tage“ nach dem Steigen,

sondern nur einen Tag lang, und bei 9 sind die Messungen zum Theil in Stunden gemacht, die nicht maassgebend sind und an den verschiedenen Tagen wechseln (Morgenbeobachtungen um 12, 10, 9, 12 Uhr). Solche Thatsachen sind völlig unbrauchbar!

Z.'s zweite Form. „Die Temperatur steigt von den Normalgraden gleichmässig oder mit geringen Remissionen aufwärts oder unterbricht ihren Lauf durch starke Remissionen, welche gewöhnlich auf den Morgen fallen." Hier wird die einzige in dem Werke vorhandene, schon angeführte Beobachtung eines normalen Prodromalverlaufs (Nr. 13) als Beleg mitgetheilt, ausserdem zwei abnorme und unverwerthbare Fälle 11 (sive 3) und 12.

Z.'s dritte Form. „Die Temperatur ist schon am ersten Tage des Prodromalstadiums eine sehr hohe und erhält sich mit geringen Remissionen auf dieser Höhe bis zur Eruption." Die beiden Belegfälle (14 und 15) sind ganz unbeweisend. Nicht nur sind beides abnorme Fälle, der eine sogar tödtlich, sondern es war auch keineswegs der erste Tag des Prodromalstadiums, der die „sehr hohe Temperatur" gezeigt hat, sondern nur der erste Tag der Beobachtung, im Fall 14 nach „mehrtägiger", im Fall 15 nach $2^1/_2$tägiger Dauer der Krankheit!

Finden wir hinsichtlich des Prodromalstadiums Z.'s Thatsachen mit seinen Aussprüchen nicht in Harmonie, so verhält es sich bei seinen Mittheilungen über das Fastigium ähnlich.

Er sagt p. 37: „In der Mehrzahl der uncomplicirten Fälle fiel die Acme auf den Beginn der Eruption oder doch innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Flecke." Die angeführten Belegfälle für diesen Satz sind aber keineswegs durchaus mit demselben in Uebereinstimmung:

Fall 12 ist complicirt und irregulär.

Fall 13 kann gleichfalls nicht ganz als uncomplicirt angesehen werden (diffuse Dämpfung, schwaches Bronchialathmen).

Fall 16 zeigte an der Basis links schwache Dämpfung, hat in der Abheilung keuchhustenartigen Anfall.

Fall 17 hatte am 12. November Abends rothe zerstreute Flecken über Gesicht, Hals und Brust, und 39,3; am 13. Nov. Morgens 38,6, Abends 40,3. Die Acme fiel also entschieden in die zweiten 24 Stunden. Freilich ist in der Curve der die Eruption anzeigende Pfeil so placirt, dass der Fall scheinbar zum allgemeinen Satze passt.

Fall 25 hat das Temperaturmaximum am Abend nach der ersten Wahrnehmung des Exanthems.

So schwach vertreten sind die Beweise für obigen Satz und

die von dem Verfasser selbst angeführten Gegenbeispiele 19 u. 20 fallen dadurch um so schwerer in's Gewicht.

Doch will ich gerne einräumen, dass das Temperaturmaximum, das überhaupt schwer zu bestimmen ist, wenn nicht täglich zahlreiche Messungen gemacht werden, nicht nothwendig mit der Acme des Exanthems zusammenfällt, auch dass das Temperaturmaximum der entschiedenen Defervescenz nicht unmittelbar vorangeht, sondern dass, während das Exanthem noch sich ausbreitet und zunimmt, zuweilen bereits eine geringe Ermässigung der Temperatur eintritt, die sodann aber mit der vollendeten Eruption in normalen und uncomplicirten Fällen rasch zur Entfieberung sich wendet. Im Wesentlichen wird hierdurch Nichts in dem von mir früher Aufgestellten geändert.

Hinsichtlich der Dauer des Fastigiums behauptet Herr Prof. Z., dass es in der überwiegenden Mehrzahl nicht über 12 Stunden, in der Minderzahl 12—24, in wenigen Fällen aber 24 Stunden währe (p. 45). Was versteht Herr Prof. Z. unter Fastigium? Unmöglich kann er damit nur das Temperatur m a x i m u m meinen, denn dies wird in allen Krankheiten nur höchstens wenige Stunden, meist nur Minuten lang eingehalten, wenn es in manchen Fällen auch zwei- und dreimal erreicht wird. Will er dies unter Fastigium verstehen, so wäre überhaupt seine Bemerkung nicht nur eine irrige, sondern eine ganz müssige. Denn das Fastigium in diesem Sinne ist so zu sagen nur ein Moment und hat keine Dauer. Will man dem Ausdruck einen praktischen Begriff geben, so ist es die Zeit der Krankheit, in welcher das Fieber auf seiner übrigens dem Grade des Falls entsprechenden Höhe in voller Entwicklung ohne entschiedene Abnahme, wenn auch unter Schwankungen sich erhält. Da ich es bin, der die Bedeutung des Fastigiums wieder in die Pathologie eingeführt hat (Archiv 1858 p. 7), so habe ich auch ein Recht zu verlangen, dass man den Ausdruck in meinem Sinne gebraucht, oder wenigstens sagt, dass man ihn anders verstehen will. Sofern nun Herr Prof. Z. von einer D a u e r des Fastigiums spricht, so muss ich annehmen, dass er nicht den Moment des Temperaturmaximums, sondern correcterweise die Zeit des hohen Fiebers überhaupt damit gemeint hat.

Dann aber sind seine Thatsachen mit seiner Behauptung wiederum im schroffsten Widerspruch.

Diejenigen seiner Fälle, bei welchen das Fastigium nach seiner ganzen Dauer beobachtet worden ist, sind folgende:

Fall 9.	Dauer	mindestens	24	Stunden.
„ 11.	„	„	24	„
„ 12.	„	„	24	„
„ 13.	„	„	84	„
„ 14.	„	sehr lang.		
„ 16.	„	mindestens	12	„
„ 17.	„	„	12	„
„ 18.	„	„	36	„
„ 19.	„	„	48	„
„ 20.	„	„	24	„
„ 22.	„	„	24	„
„ 25.	„	„	48	„
„ 26.	„	„	60	„
„ 27.	„	„	24	„
„ 28.	„	„	36	„
„ 29.	„	„	72	„
„ 30.	„	„	48	„
„ 31.	„	„	72	„
„ 41.	„	„	72	„
„ 70.	„	„	72	„
„ 71.	„	„	60	„

Ich sage allenthalben „mindestens“, da bei nur zweimaligen Beobachtungen des Tags nur die erste und letzte hohe Temperatur am Morgen und Abend bekannt wurden, nicht aber genau die Zeit einsichtlich wird, wo die Wärme früher stieg und später fiel, da somit die Grenzen der Temperaturexacerbation sicher nicht enger waren, als die Beobachtungen zeigten, aber gewiss weiter, weil das Steigen unzweifelhaft schon vor und das Fallen erst nach der Beobachtungsstunde stattfand.

Unter 21 Fällen betrug also das Fastigium nur

2mal	eine	Dauer	von	wenigstens	12	Stunden
6 „	„	„	„	„	24	„
2 „	„	„	„	„	36	„
3 „	„	„	„	„	48	„
2 „	„	„	„	„	60	„
4 „	„	„	„	„	72	„
1 „	„	„	„	„	84	„

und 1mal war es ganz ungewöhnlich lang. Von letzterem Fall abgesehen betrug es demnach durchschnittlich mindestens 44 Stunden, nur 2mal mindestens 12 Stunden.

Auch hinsichtlich des Tags der Entscheidung hat Herr Prof. Z. im Wesentlichen meine Angabe bestätigt, dass in uncomplicirten Fällen dieselbe vorzugsweise auf den 5. Tag fällt.

Nach Allem diesem darf ich daran festhalten, dass meine Aufstellungen über den Verlauf des morbillösen Fiebers durch Herrn Prof. Ziemssen's Arbeit nicht erschüttert wurden, und dass er denselben nichts Wesentliches hinzuzufügen vermochte.

XXII. Apoplexia cerebri.

Eine Studie über Blutmetamorphosen.

Von Dr. **Eduard Rindfleisch,**
pathologischer Prosector in Zürich.

Im Monat December vorigen Jahres wurden mir von Herrn Prof. Griesinger mehrere Stücke vom Gehirn eines mit chronischer Entzündung der inneren Arterienhaut und des Endocardii behaftet gewesenen Mannes zur histologischen Untersuchung übergeben. In Lunge, Milz und Nieren hatten sich einerseits frische hämorrhagische Infarcte, andererseits Umwandlungsproducte derselben, sogenannte Fibrinkeile, vorgefunden; ich war daher von vorn herein geneigt, die circumscripten Veränderungen, welche sich an mehren Stellen des Gehirnes vorfanden, mit jenen Blutinfarcten zu parallelisiren und auf die gleiche Entstehungsursache zurückzuführen. Es fanden sich aber 1) ein Erweichungsheerd, welcher in ganz ausgesprochener Weise die Verhältnisse der Emollities flava darbot und an der Oberfläche der einen Hemisphäre unmittelbar unter der Pia mater gelegen war; 2) ein etwa erbsengrosses, längliches, braunrothes, derbes Knötchen, welches bei einem Längsdurchschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre auf der einen Schnittfläche hervorsprang, während auf der andern Schnittfläche eine der Einlagerung entsprechende Vertiefung sichtbar war. Dasselbe lag inmitten des Centrum Vieussenii, war somit allseitig von der weissen Substanz des Gehirns umschlossen; die letztere war im Umkreise von ca. 1/2 □Zoll von Blutpunkten durchsetzt, welche in der Grösse nur wenig variirten, an Zahl aber nach dem erwähnten, im Centrum gelegenen Knötchen hin zunahmen, bis endlich das Knötchen selbst aus überaus zahlreichen, dichtgedrängten, derartigen Blutpunkten zusammengesetzt war. Die theils verdrängte, theils comprimirte Gehirnsubstanz zeigte in der unmittelbaren Umgebung jedes einzelnen Blutpunktes eine

leichte Verfärbung in's Röthliche; wo die Blutpunkte dichter standen, confluirten die röthlichen Höfe der einzelnen, so dass sich für die gröbste Betrachtung der ganze Heerd als ein röthlicher, mit einer grossen Anzahl intensiv rother Punkte besetzter Fleck darstellte. Es handelte sich also um einen sehr exquisiten Fall von sogenannter punktirter oder capillärer Hämorrhagie. Ueber die nähere Ursache des Blutaustrittes bemerke ich Folgendes. Am nächsten lag der Gedanke an Embolie; ich muss denselben aber zurückweisen. Denn obgleich der ganze Heerd in einige fünfzig Schnitte zerlegt und vollkommen übersichtlich vor mir liegt, kann ich doch das verstopfte Gefäss nicht finden. Ich habe mich daher nach einem andern, die Blutung veranlassenden Momente umgesehen und glaube dasselbe in einer pathologischen Veränderung der Gefässwandungen gefunden zu haben. Die nicht capillaren, namentlich die kleinsten arteriellen Gefässe, welche durch den Heerd selbst oder in der Umgebung des Heerdes verlaufen, sind bedeutend erweitert, so dass sie geradezu spindelförmige Aneurysmen darstellen. Kölliker hat bekanntlich zuerst auf das Vorkommen des Aneurysma dissecans bei der punktirten Hirnhämorrhagie aufmerksam gemacht. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, mich von der Richtigkeit dieser Beobachtung zu überzeugen und habe sie auch an einigen der in Rede stehenden Gefässe mit Evidenz constatirt. Bei weitem häufiger aber ist eine nicht bloss die Adventitia, sondern die gesammte Wandung betreffende Ausdehnung der mit Blut überfüllten Gefässe. Was sich überall zeigt, sind ganz kleine Mengen einer gelbröthlichen Substanz, welche in Form von einzelnen Körnchen oder Körnchenhaufen in allen Lagen der Gefässwand anzutreffen waren. Ohne Zweifel die Ueberreste geringer Quantitäten Blutes, welches in die Zwischenräume der undicht gewordenen Gefässwand eingedrungen und hier liegen geblieben war. Welche Veränderung aber, welcher pathologische Process es war, der diese Undichtigkeit herbeigeführt hatte, darüber sollte mir eine genaue Untersuchung der vom Blut durch Ausstreichen entleerten Gefässstämmchen Aufschluss geben. Diese stellten weite, schlaffe, dünnwandige Schläuche dar, behaupteten keine bestimmte Form, wie selbst die kleinsten Arterien, wenn ihre Wandungen die normale Elasticität haben, sondern liessen sich mit der Staarnadel in beliebige bleibende Falten ziehen. Von den histologischen Elementartheilen und deren Anordnung in drei Schichten war kaum noch eine Andeutung vorhanden. Statt einer inneren und mittleren Haut bemerkte man eine nicht eben grosse Anzahl blasser, platter Kerne, welche durch Duplicität der Kernkörperchen

und die bekannten Einschnürungen und Einkerbungen auf einen stattfindenden Theilungsvorgang schliessen liessen. Bei weitem am wahrscheinlichsten war mir die Annahme, dass wir es hier mit einer Art wuchernden Epithels zu thun haben. Dann bestand aber die Wandung des Gefässes nur noch aus Epithel und Adventitia, welche letztere Membran man an den ihr zukommenden Adventitialkernen und -Zellen erkennen konnte. Die Media wäre bis auf die letzte Spur verschwunden; in der That war nirgends auch nur eine der für diese Membran charakteristischen contractilen Faserzellen erkennbar. Ueber die Art und Weise ihres Zugrundegehens habe ich leider nicht in's Klare kommen können. Dieselbe dürfte mit dem Wesen der chronischen Endoarteriitis in directem Zusammenhange zu denken sein. Mit der Media aber war derjenige Bestandtheil der Gefässwand zu Grunde gegangen, welcher vor allem ihre Fähigkeit, aus der Spannung in Contraction überzugehen und so dem Druck des Blutes Widerstand zu leisten, garantirt. Die Gefässwand, über das normale Maass ausgedehnt, musste endlich an einzelnen Stellen auseinanderweichen und der Blutaustritt erfolgte. Bei der punktirten Hämorrhagie erscheint immer nur eine kleine Quantität Blutes an der äusseren Oberfläche des Gefässes und sammelt sich in Form eines kugelrunden Tröpfchens an. Die Ursache hiervon mag in der schnell eintretenden Gleichheit des intravasculären Blutdruckes und des durch das Extravasat selbst erhöhten Widerstandes zu suchen sein, welchen das umgebende Nervengewebe dem Blutaustritt entgegenstellt. Sofort schliesst sich die kleine Oeffnung wieder, welche das Gefäss durch das momentane Auseinanderweichen seiner Wandtheile bekommen hatte. Es ist diejenige Form der Blutung, welche die Alten diapedesis sanguinis nannten, nach unseren Vorstellungen etwa mit Durchsickern des Blutes zu übersetzen.

Beschäftigen wir uns nun mit den ferneren Schicksalen des extravasirten Blutes. Das nächste ist, dass es gerinnt. Wir finden im Innern jedes Blutströpfchens das bekannte feinfadige Netz des erstarrten Fibrins, in dessen Maschenräumen die Blutkörperchen liegen.

Die Stagnation des ausgetretenen Blutes und sein Contact mit dem Gehirnparenchym sind hinreichend, um die Aufhebung der Gerinnungswiderstände zu erklären, welche wesentlich in der normalen Bewegung des Blutes an der normalen Gefässwand zu suchen sind; sehen wir doch, dass die Stagnation allein, ja schon eine über ein gewisses Maass hinaus gehende Verlangsamung des Blutstromes genügt, um das Blut im Innern des Gefässsystems

gerinnen zu machen, wie die Geschichte der Phlegmasia alba dolens, der Stenose der Herzostien etc. hinreichend lehren.

Ich werde in der Folge noch einmal auf dieses Netzwerk im Innern der Bluttröpfchen zurückkommen; vor der Hand nimmt eine an der Peripherie derselben eintretende Erscheinung unser ganzes Interesse in Anspruch. Es ist dies die Bildung einer, das Blutströpfchen einschliessenden, abkapselnden Membran. Dieselbe ist von sehr verschiedener, niemals sehr bedeutender Dicke und besteht aus einer weichen, ursprünglich homogenen, hell durchscheinenden Substanz, welche sich späterhin, wie wir sehen werden, in Bindegewebe umwandelt. Ohne Zweifel haben wir es hier im Kleinen mit demselben Phänomen zu thun, welches bei der Ausheilung massiger Hirnhämorrhagien als Einkapselung des extravasirten Blutes bekannt ist. Es fragt sich nur, wie wir diese secundäre Ausscheidung eines festen Eiweisskörpers an der Peripherie der Extravasate aufzufassen, wie wir uns deren Zustandekommen zu denken haben?

Bevor ich auf die Beantwortung dieser Frage eintrete, will ich kurz einiger Kautelen Erwähnung thun, welche man bei der Untersuchung derartiger Objecte nicht ausser Acht lassen darf. Wenn man nämlich nur Durchschnitte durch die erhärtete Substanz eines capillär-apoplectischen Heerdes macht, so könnte man sich veranlasst fühlen, die in Rede stehende Kapsel für die Wandung eines querdurchschnittenen, mit Blut gefüllten Gefässes zu halten. Es ist daher nothwendig, sich durch Zerzupfungspräparate, die man mit Glycerin behandelt, zu überzeugen, dass sich die Blutpunkte wirklich in Form von Kugeln isoliren lassen, deren jede von einer ringsgeschlossenen Kapsel umgeben ist. Durch einen mässigen Druck auf das Deckgläschen kann man die Kapsel sprengen und die darin enthaltenen Blutkörperchen ausdrücken. Dann bleibt die leere Hülle zurück, in deren Centrum man jetzt das feinfadige Gerüst des mit dem Blut ausgetretenen und dann geronnenen Fibrins erkennt; beiläufig ein Beweis, dass auch daran nicht zu denken ist, die peripherische Ausscheidung etwa für die Ausscheidung des Blutfibrins zu halten. Hiermit aber kehren wir zu unserer oben aufgeworfenen Frage zurück, wofür sie denn zu halten sei?

Ich erinnere in dieser Beziehung an die höchst dankenswerthen Untersuchungen von Albert Schmidt in Dorpat über den Faserstoff und seine Gerinnung, welche vor Kurzem in Reichert und Dubois' Archiv erschienen sind. Schmidt hat die interessante Thatsache über allen Zweifel erhoben, dass in den Blutkörperchen eine eiweissartige Substanz enthalten ist (Globulin, fibrinoplastische

Substanz), welche mit einer ähnlichen, im Blutliquor enthaltenen, fibrinogenen Substanz zu einer festen Verbindung zusammentritt, wenn die Gerinnungswiderstände aufgehoben oder besondere, die Gerinnung befördernde Bedingungen gegeben sind. Diese feste Verbindung ist es, welche wir Fibrin nennen. Die Blutkörperchen sind sehr reich an fibrinoplastischer Substanz. Dass bei der spontanen Gerinnung des Blutes nur eine relativ so geringe Quantität Fibrin geliefert wird, rührt daher, dass es an fibrinogener Substanz gebricht. Setzt man daher Blutkörperchen zu einer Flüssigkeit, welche spontan nicht gerinnt, wohl aber fibrinogene Substanz enthält, so werden durch sehr wenig Blutkörperchen verhältnissmässig grosse Mengen von Fibrin ausgeschieden. Zu diesen Flüssigkeiten gehören Lymphe, Hydroceleflüssigkeit, gewisse pericardiale, pleuritische, peritonitische Transsudate, kurz die Ernährungsflüssigkeit, welche das Blut als eine wässrige, salzhaltige Eiweisslösung verlässt und in den Geweben allmälig in Lymphe verwandelt wird. Die Gewebe bilden die fibrinogene Substanz; und zwar macht es die ausserordentliche Aehnlichkeit in dem chemischen Verhalten der fibrinoplastischen und fibrinogenen Substanz wahrscheinlich, dass in den Zellen des Bindegewebes wie in den Blutkörperchen aus der eiweissartigen Muttersubstanz zunächst die fibrinoplastische Substanz gebildet und abgesondert wird, worauf dieselbe weiter in fibrinogene übergeht. Zu einer Verbindung beider, zur Gerinnung, kommt es in den Parenchymen der Organe ebensowenig, wie in dem strömenden Blute des normalen Gefässsystems.

Wenden wir diese Ergebnisse der höchst sorgfältigen und ohne alles Vorurtheil angestellten Untersuchungen Schmidt's auf die uns beschäftigende Frage an, so lässt sich die Einkapselung des extravasirten Blutes höchst ungezwungen als eine secundäre Fibrinausscheidung ansehen, zu welcher die fibrinogene Substanz von der umspülenden Ernährungsflüssigkeit, die fibrinoplastische von den Blutkörperchen geliefert worden. Die ältere Schule hat hier von einem plastischen Exsudat gesprochen und ich gebe zu, dass gerade hier wenn irgendwo die Idee, welche man mit jenem Ausdrucke zu verbinden pflegte, bis zu einem gewissen Grade realisirt ist. Es ist eine weiche, amorphe Substanz, welche wenigstens unter Mitwirkung einer vom Blute stammenden Flüssigkeit entstanden ist. Und doch ist der Unterschied zwischen dem plastischen Exsudat der Autoren und unserer Fibrinkapsel nichts weniger als geringfügig, sondern trifft gerade das Wesen der Sache, nämlich die genetische Voraussetzung, welche die Bezeichnung plastisches

Exsudat macht. Denn nicht aus dem Blute bringt unser Fibrin seine Plasticität mit sich, sondern dieselbe wird ihm erst ausserhalb der Gefässe ertheilt. Dass bei der entzündlichen, plastischen Infiltration die Zellen des Bindegewebes diejenige Rolle übernehmen, welche wir in unserem Falle den zum ruhenden Gewebsbestandtheil gewordenen Blutkörperchen vindicirt haben, brauche ich nicht erst hervorzuheben. Erwähnt sei nur, dass in den meisten Kategorien des älteren plastischen Exsudates die Zellenneubildung als eine besondere Form des Festwerdens früher flüssiger Substanzen auftritt, ein Phänomen, welches die fundamentalen Differenzen älterer und neuerer Anschauung noch weit mehr hervortreten lässt, als die Frage vom Festwerden der Ernährungsflüssigkeit überhaupt. Es stellt die höhere Entfaltung des Begriffes „plastisch" dar; wir werden dann auf diesen Gegenstand zurückkommen, wenn wir von der weiteren Organisation der Fibrinkapsel zu reden haben werden. Zuvor aber müssen wir von den Metamorphosen handeln, welche an den ausgetretenen Blutkörperchen sichtbar werden.

Ich habe in dieser Hinsicht eine vielleicht sehr wichtige Beobachtung mitzutheilen. Wenn ich hinreichend feine Durchschnitte unseres Heerdes mit carminsaurem Ammoniak behandelte, so zeigte sich an der grossen Mehrzahl der Extravasate sehr deutlich ein verschiedenes Verhalten der Blutkörperchen, indem einige die Carminfärbung annahmen, andere nicht. Die letzteren erwiesen sich als vollkommen unveränderte, kreisrunde, gelbröthliche Blutkörperchen. Der Blutfarbstoff, seine Anwesenheit in den Zellen bedingt eine gewisse Immunität gegen die Färbung mit Carmin, wie sie bekanntlich manchem Gewebe oder Gewebsbestandtheil zukommt. Um so auffallender tritt die Färbung der übrigen hervor, und die Concentration dieser Färbung auf gewisse in den Zellen gelegene Punkte führte mich zu der überraschenden Wahrnehmung, dass die durch Carmin gefärbten Zellen überhaupt nicht die Constitution der Blutkörperchen, sondern das bekannte Exterieur ein- und mehrkerniger Lymphkörperchen zeigten. Die Kerne waren es hauptsächlich, welche die rothe Färbung angenommen hatten.

Der Gesammteindruck nun, den die Betrachtung der verschiedenen gefärbten Durchschnitte hinterlässt, ist der, d a s s e s s i c h h i e r u m e i n e a l l m ä l i g e U m w a n d l u n g d e r f a r b i g e n B l u t k ö r p e r c h e n i n f a r b l o s e h a n d e l t. Man findet Extravasatkugeln mit bereits organisirten Fibrinkapseln, in welchen kein einziges farbiges Blutkörperchen mehr vorhanden ist, alle anwesenden Zellen haben die Karmintinktion angenommen;

am häufigsten sieht man Uebergangsformen, so dass z. B. der vierte, der dritte Theil oder die Hälfte des scheibenförmigen Durchschnittes nur in Lymphkörperchen besteht, während der Rest normale Blutkörperchen zeigt. Es ist eine bekannte Thatsache, dass das extravasirte oder auch in den Gefässen geronnene Blut, blutige Infarcte, hämorrhagische Heerde, Thromben etc. die ursprüngliche Blutfarbe verlieren und bei weitergehender Organisation zu einer relativ kleinen Menge weisslichen, derben Bindegewebes werden. Dass diese Entfärbung auf einem Verschwinden des Blutfarbstoffes beruht, versteht sich von selbst. Man ist darüber einig, dass derselbe aus den Blutkörperchen austritt, in die Umgebung diffundirt und hier zum Theil resorbirt, zum Theil in Form von Hämatoidinkrystallen, Melanin, Xanthin niedergeschlagen wird. Ueber das fernere Verhalten der Zellen, welche den Blutfarbstoff enthielten, existirt, so viel ich weiss, keine einzige zureichende Beobachtung. Man nimmt nach Virchow's Vorgange im Allgemeinen an, dass sie zu Grunde gehen. Wie, wenn sie eine Umwandlung in farblose Blutkörperchen erführen? Ich wage es, diese folgenschwere Thesis aufzustellen und hoffe dieselbe mit der Zeit durch vollständigere Beweise erhärten zu können, als es mir bis jetzt möglich ist. Nicht ohne Grund aber habe ich dieselbe eine folgenschwere genannt, denn schon der nächste Schritt weiter in unserer Untersuchung lehrt uns ihre Tragweite. Es handelt sich um die Organisation der Fibrinkapsel oder, um mit den Anhängern der Exsudattheorie zu reden, um die Umwandlung des amorphen, plastischen Exsudats zu Bindegewebe. In dieser Beziehung ist vor allen Dingen hervorzuheben, dass in dem Falle die Kapsel eine grössere Dicke erreicht, die Ablagerung des Fibrins schichtweise nach Innen erfolgt; in den Zwischenräumen dieser Schichten findet man Blut- und Lymphkörperchen, welche ohne Zweifel bei der Ausscheidung des Fibrins von der Peripherie des Extravasats abgehoben wurden und so an die Grenze einer früheren und der neugebildeten Fibrinschicht gelangten. Abgesehen von diesen Schichten aber treten sehr deutliche concentrische Schattenringe und Spaltbildungen auf, durch welche das Fibrin in eine entsprechende Anzahl kreisförmig verlaufender Fasern zerlegt wird. Ich zweifle nicht, dass diese Fasern für Bindegewebsfibrillen zu halten sind. Somit würde ein Hauptbestandtheil des Bindegewebes in der That durch directe Metamorphose des Fibrins gewonnen. Zum vollendeten Bindegewebe gehören aber nicht blos Fibrillen, d. h. Intercellularsubstanz, sondern auch Kerne, resp. Zellen. Und diese sind es, welche durch eine weitere Veränderung der farblos gewordenen Blutkörperchen suppeditirt werden.

Wir bemerken an der innern Fläche einer jeden Fibrinkapsel eine einfache Lage platter, elliptischer Kerne, welche auf der Kante gesehen als glänzende Stäbchen erscheinen. Diese Kerne theilen sich, rücken auseinander und schieben sich schräg nach aussen dringend in die Interstitien der Fibrillen vorwärts. Auch die oben erwähnten durch Schichtbildung abgehobenen und so in die mittleren Regionen der Fibrinkapsel versetzten Blutkörperchen dürften sich bei der Entstehung der Bindegewebszellen betheiligen; indessen gelangen wir auch ohne diese Annahme zu folgenden Resultaten:

1) Mit der Umwandlung in Lymphkörperchen ist die Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen unter Umständen noch nicht abgethan, sondern erstere sind, wie auch Virchow freilich nur für die wenigen präexistirenden Lymphkörperchen annimmt, einer Weiterentwicklung zu Bindegewebszellen fähig.

2) Die Zellen im plastischen Exsudate der Autoren entstehen nicht durch eine Generatio aequivoca oder in weiterer Entfaltung eines inhärirenden Bildungstriebes, sondern im Wege directer Abstammung von anderen Zellen desselben Individuums. Die Zellen aber sind die Elementarorgane des Lebens und müssen folglich als die wichtigsten Faktoren bei der Organisation angesehen werden, die wesentlich als die Belebung eines neugebildeten und vorläufig ebensosehr zum Absterben als zum Fortbestehen geneigten Parenchyms aufzufassen ist. Noch mehr tritt diese Bedeutung der präexistirenden Zellen bei den entzündlichen, krebsigen, tuberculösen Veränderungen des Bindegewebes in den Vordergrund, welche man seiner Zeit auch unter die Gesichtspunkte des plastischen Exsudates stellte. Doch ich will mich bei diesen bekannteren Dingen nicht länger verweilen und sogleich den dritten und letzten Punkt hervorheben, worüber uns der beschriebene Hergang bei der Organisation der Fibrinkapsel ein unerwartetes Licht verbreitet. Es ist dies die Frage von der Entstehung der Intercellularsubstanz des Bindegewebes. Zwei Ansichten haben einander auf diesem Gebiete fortwährend bekämpft: die eine, welche annimmt, dass die Intercellularsubstanz als eine zwischen die Zellen des embryonalen Bildungsgewebes erfolgende Abscheidung aus dem Blute anzusehen sei; die andere, welche an einer Secretion der Intercellularsubstanz seitens der Zellen festhält. Unser Fibrin nun, welches sich, wie wir sehen, direct in Bindegewebsfibrillen umsetzt, ist weder das eine noch das andere allein, sondern es entsteht durch ein Zusammenwirken beider Momente, durch eine Verbindung der fibrinoplastischen Substanz der Zellen und der fibrinogenen, welche

zunächst der Ernährungsflüssigkeit angehört. Die Bildung der Intercellularsubstanz würde demnach aufzufassen sein als ein Process, in welchem eine vordem flüssige Substanz in der Umgebung der Zellen dadurch fest wird, dass sie sich mit einer durch die metabolische Thätigkeit der Zellen erzeugten und dann ausgeschiedenen ähnlichen Substanz verbindet.

Zum Schluss erlaube ich mir noch mit zwei Worten auf den wichtigsten Punkt der vorliegenden Untersuchung, nämlich die Metamorphose der rothen Blutkörperchen zurückzukommen. Dass das Blut der flüssige Organismus sei, ist ein Satz, welcher vor funfzig Jahren nicht blos für den Chemismus der Ernährung seine Bedeutung hatte. Noch Döllinger, der berühmte Embryologe, nimmt an, dass das Blut in morphologischer Beziehung die Grundlage aller Gewebsentwickelung sei. Pott leitete von der Möglichkeit, dass sich ein intracranielles Blutextravasat in Eiter umwandeln könne, die Nothwendigkeit der Trepanation ab. Die Vervollkommnung des Mikroskops schränkte dann mit Recht die direct-organopoetische Fähigkeit des Blutes ein; die Frage von den möglichen Metamorphosen des extravasirten oder in den Gefässen geronnenen Blutes, namentlich auch die unleugbare Umwandlung in Bindegewebe wurde behutsam behandelt und endlich so gut wie fallen gelassen. Und doch liegt hier, wie man sieht, die Möglichkeit ganz nahe, der alten Lehre vom flüssigen Organismus wenigstens einen Bruchtheil ihrer früheren Bedeutung wiederzugeben. Dass auch den Lehren von der Leucämie und Pyämie eine wesentliche Modification zu Theil werden würde, wenn der Uebergang farbiger Blutkörperchen in farblose vielleicht gar als eine regelmässige Umwandlung erkannt würde, brauche ich nur zu erwähnen, um dem Leser die Ueberzeugung zu geben, dass mitunter scheinbar geringfügige Beobachtungen weittragende Consequenzen haben können.

XXIII. Das Syphilom.

Von E. Wagner.

III. Das Syphilom der Respirationsorgane.

2. Das Syphilom der Lungen.

Das Syphilom der Lungen kommt sowohl als diffuses, wie als knotiges vor. Ersteres ist bisher nur bei Neugebornen, letzteres bei Neugebornen und Erwachsenen beobachtet worden.

Die Frage, ob in der constitutionellen Syphilis ein idiopathisches Lungenleiden vorkommt, ist bekanntlich schon seit langer Zeit, zuletzt am gründlichsten von Virchow (dessen Archiv XV, pag. 310), discutirt worden. Ich unterlasse es, eine specielle Geschichte hiervon beizubringen, da ich im Stande bin, die Existenz des Syphiloms der Lungen durch eine Anzahl zweifelloser Fälle zu erweisen. Auf die gleich wichtige, schon von Morgagni hervorgehobene Häufigkeit der Lungentuberculose bei constitutioneller Syphilis gehe ich gleichfalls vorläufig nicht ein, da ich bis jetzt nur das Factum kenne, die näheren Beziehungen des Tuberkels oder der chronischen Pneumonie zum Syphilom aber nicht erklären kann.

A. Das Syphilom der Lungen Neugeborner.

In den Lungen Neugeborner kommt das Syphilom häufig vor. Aus den letzten zwei Jahren besitze ich darüber sechs Beobachtungen (Fall XIX—XXIV). Fünfmal war dasselbe diffus; einmal fanden sich in den diffus syphilomatösen Lungen einzelne scharf umschriebene syphilomatöse Knoten. Alle Fälle rührten von Neugebornen her, welche meist 4—6 Wochen zu früh geboren und sämmtlich nach einem oder wenigen unvollkommnen Athemzügen gestorben waren. Die Section der betreffenden Kinder habe ich selbst in keinem Falle gemacht: alle Präparate wurden mir aus der hiesigen geburtshilflichen Klinik und Poliklinik zugeschickt: viermal, mit der Notiz, dass die betreffenden Mütter secundär syphilitisch seien (einmal zugleich mit Syphilomen des Pankreas, einmal mit solchen der Thymusdrüse); einmal mit der

Bemerkung, dass die Mutter am Scheideneingange harte erhabene Narben zeige, aber secundäre Symptome nicht dargeboten habe; nur einmal konnte an der Mutter (der Vater war nicht zu erlangen) kein Zeichen von Syphilis nachgewiesen werden.

Das Syphilom der Lungen Neugeborner wurde bisher schon mehrfach beschrieben, aber ohne dass man zur Erkennung seiner specifischen Textur kam. Ich erwähne nur Depaul, Lagneau und Hecker, welche schon von Virchow citirt sind, sowie Cruveilhier und Rosen und einen Fall Virchow's selbst (Ges. Abh. pag. 595). F. Weber (Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. II, pag. 47) beschrieb schon 1852 eine eigenthümliche Lungenaffection als „weisse Hepatisation während des Uterinlebens", welche bestimmt das diffuse Lungensyphilom ist; aber W. kennt weder den Zusammenhang mit der Syphilis, noch sind seine microscopischen Angaben genau. Die Lungen waren so gross, dass sie mehr Raum einnahmen, als eine Kindslunge, die nach der Geburt vollständig geathmet hat, und dass mehrere Eindrücke von den Rippen deutlich auf ihren Seitenflächen sichtbar waren. Ihre Schwere erreichte wenigstens das Vierfache einer Kindeslunge, die nicht geathmet hat. Die Farbe war an der äussern Oberfläche eine fast weisse, mit einem kleinen Stich in's Gelbliche, ohne irgend eine dunklere Schattirung, und dieselbe gleichmässige Färbung zeigte sich bei allen Durchschnitten. Letztere ergaben eine durchaus glatte Fläche. Die Bronchien enthielten eine geringe Quantität gelben, eitrigen Schleimes. Der Blutgehalt war so unbedeutend, dass es kaum gelang, an irgend einer Stelle ein Tröpfchen durch Druck hervorzupressen. Dabei war die Festigkeit des Lungenparenchyms so bedeutend, dass sowohl die ganze Lunge, als auch jeder einzelne Lappen, auf den Tisch gestellt, wie eine Kugel stehen blieb. Etc.

Howitz (Aus den Hospitals — Tidende. 1862. Nr. 10 u. 11 in Behr. Syphilidol. 1862. III, pag. 601) theilt folgende vier Fälle der gleichen Krankheit, welche er „syphilitische Lungeninfiltration" nennt, mit.

1. Fall. 5wöchentliches Kind einer syphilitischen Wittwe. Abscedirende Knoten der Haut und des harten Gaumens. In beiden Lungen eine Menge von grösseren und kleineren, harten, festen, weissgelben Massen, die zwischen das gesunde Lungengewebe eingeschoben waren.

2. Fall. Zu früh gebornes Kind einer syphilitischen Mutter, das nach einigen Athmungsversuchen starb. In der Brusthöhle standen die Lungen ganz steif, füllten dieselbe ganz aus und waren sehr schwer. Unter der Pleura kleine Hämorrhagien. Die Lungenoberfläche hatte ein marmorirtes, weisslich-violettes Aussehen, indem sich daselbst auf weissgelbem Grunde zahlreiche feine Blutextravasate fanden. Die Schnittfläche der Lungen war hart und fest, fast völlig luftleer; alle kleineren Gefässe impermeabel. Die Thymus sehr gross und fest, ähnlich dem Lungengewebe, an einigen Stellen weicher. Die Leber gross, sehr mürbe. Ebenso die Milz. Serös-fibrinöses Peritonäalexsudat. Zahlreiche Pemphigusblasen der Haut. Im Umkreise der Augenbraunen kleine, sehr indurirte Stellen.

3. Fall. Zu früh gebornes Kind einer nicht nachweisbar syphilitischen Mutter, das eine halbe Stunde nach der Geburt starb. Verschiedene, für Syphilis sehr verdächtige Hautaffectionen. Lunge ähnlich dem vorigen Falle. Leber sehr gross und blutreich. Eine nussgrosse Partie vom untern vordern Theil des rechten Lappens, sowie fast der ganze Lobus Spigelii blutleer, gelblich, sehr fest, von gleichförmigem, gallertartigen Aussehen.

4. Fall. Zu früh gebornes Kind eines Freudenmädchens, das nach einigen Athemzügen starb. Aehnliche Lungenaffection. Das Gewebe der Lungen auf dem Durchschnitt sehr blutleer; „es zeigten sich nur einige grosse Gefässe und war es, als ob die feineren Gefässe und Zweige der Bronchien verschwunden wären. Ueberall hatte es das Aussehen, als wenn die Lungenbläschen und ihre Zwischenräume mit derselben weissen, festen Masse angefüllt wären.“

Nach Howitz füllen bei den syphilitischen Lungeninfiltrationen die Lungen fast die ganze Brusthöhle aus; oft sieht man an denselben Spuren von Eindrücken der Rippen. Ihre Oberfläche ist hell, marmorirt, nähert sich im Aussehen den mit Luft gefüllten Kinderlungen, ist aber bleicher. Sie sind fest anzufühlen, schwer; an einzelnen Stellen finden sich ganz kleine mit Luft angefüllte Partien. Sie lassen sich nicht wie die gesunde fötale Lunge aufblasen, sondern die eingeblasene Luft dringt entweder schlecht ein oder bringt theilweise Emphysem durch Ruptur der Lungenbläschen hervor. Die Schnittfläche ist blutarm und zeigt dasselbe röthliche, weiss marmorirte Aussehen wie die Oberfläche. Wenigstens die feinen Zweige der Bronchien und Blutgefässe sind dem Anschein nach comprimirt. Die Affection erstreckt sich durch die ganze Lunge oder den grössten Theil derselben, und muss man annehmen, dass sie ihren Grund in einer gleichförmigen Infiltration einer eigenthümlichen Masse in das Lungengewebe hat. — Microscopische Untersuchungen hat Verf. nicht angestellt.

Die grobe pathologische Anatomie der syphilomatösen Lungen Neugeborner verhält sich wesentlich in der von Weber und Howitz geschilderten Weise. Die Lungen zeigten in allen meinen Fällen die Pleura normal. Sie hatten die Grösse von mässig oder stark aufgeblasenen Lungen, fühlten sich mässig oder ziemlich fest an und waren viel schwerer. Ihre Oberfläche war gleichmässig eben, meist mit deutlicher Andeutung der lobulären Textur. Die Schnittfläche verhielt sich verschieden nach der Ausdehnung der Infiltration: viermal nahm letztere beide Lungen vollständig, je einmal die Hälfte und ein Sechstel derselben ein. Die betreffenden Stellen sind meist vollständig luftleer, selten enthalten sie in den Bronchien und an einzelnen, meist etwas eingesunkenen, andern Stellen geringe Mengen von Luft; sie sind grauröthlich oder graugelb, glatt, homogen, wenig feucht, geben spärlichen trüben Saft. Die lobuläre Textur tritt fast überall deutlich hervor; das interlobuläre Bindegewebe ist selten blass, meist dunkelroth. — Die Bronchien sind ungefähr normal weit, meist mit spärlicher Luft und eitrigem Schleim erfüllt; ihre Schleimhaut ist blass, glatt und in den grösseren Bronchien deutlich verdickt. An den grossen Gefässen keine Abnormität. Die Bronchialdrüsen wurden nur in vier Fällen untersucht: sie waren 2—3mal grösser, grauroth oder graugelb, homogen, wenig feucht, stellenweise trocken.

In zwei Fällen enthielten die Lungen, einmal neben der diffusen Infiltration, nahe der Peripherie erbsen- bis kirschengrosse,

graugelbliche, wenig vorragende, ziemlich scharf umschriebene Knoten. Dieselben waren auf dem Durchschnitt ebenso gefärbt, homogen, fester, ohne Spur lobulärer Structur und gingen in dem genannten Fall allmälig in die diffuse Infiltration über, während sie in dem andern Fall von normalem, wenig comprimirten Lungengewebe umgeben waren.

Die microscopische Untersuchung zeigt bei oberflächlicher Untersuchung feiner Durchschnitte das Gewebe vollständig luftleer und von ähnlicher Beschaffenheit, wie das einer grau hepatisirten Lunge. Pinselt man aber die vorher untersuchten Durchschnitte aus, so zeigt sich das Gewebe noch eben so wie vor dem Abpinseln. Schon hieraus geht der Unterschied dieser Affection von der pneumonischen Infiltration hervor.

Bei weiterer Untersuchung zeigt sich an den allermeisten Stellen keine Spur von Alveolen. Nur stellenweise finden sich solche: sie sind um das 4 – 6fache kleiner, als solche von mittlerer Ausdehnung bei geathmet habenden Kindern; sie sind regelmässig rund, oder unregelmässig 4—6eckig mit nach innen convex vorspringenden Flächen, oder lang und spaltförmig. Das interalveoläre Gewebe aller dieser Stellen ist stark, gleichmässig oder ungleichmässig, stellenweise bis $^1/_{20}'''$ und darüber verbreitert. Diese Breitenzunahme hat ihren Grund an einzelnen Stellen in dicht liegenden, mittelgrossen, runden, freien Kernen und in c. $^1/_{200}'''$ grossen, runden, grosskernigen Zellen, an den meisten Stellen in reichlichen Eiweiss- und Fettmolecülen, zwischen denen stellenweise noch einfach atrophische oder fettig entartete Kerne und Zellen liegen. Zwischen den Kernen, Zellen und Molecülen findet sich eine sehr spärliche, homogene, undeutlich, selten deutlich fasrige Grundsubstanz, nirgends gewöhnliches fasriges Bindegewebe. Elastische Fasern kommen erst nach Zusatz von concentrirter Essigsäure und nur an wenigen Stellen zum Vorschein. Häufiger finden sich den sog. Kernfasern ähnliche Gebilde, meist mit fettig entartetem Kern (zum Theil wahrscheinlich leere Capillaren). — Nur an einzelnen Stellen kommen ungefähr normal grosse und lufthaltige Alveolen vor, deren Stroma normal ist oder nur wenige Kerne und Zellen enthält.

Die Lungenalveolen, sowohl die normal grossen, als die verkleinerten, enthielten — ausser Luft in den genannten Fällen — nur selten körperliche Elemente: einmal einzelne Eiterkörperchen, einmal ebensolche und Flimmerepithelien, beide in Fettmetamorphose.

Mittelgrosse und kleine arterielle und venöse Gefässe fanden sich in den syphilomatösen Lungen nur selten. Ebenso waren

Capillaren fast nirgends nachweisbar. Einmal ragten solche über den Rand lufthaltiger Alveolen herein; sie waren leer, ihre Kerne auffallend lang, manche in Theilung begriffen. — Das interlobuläre Bindegewebe war theils ganz normal, theils enthielt es, meist nur zunächst den Lungenalveolen, spärliche, den obigen gleiche Zellen und Kerne. — Die Lungenpleura erschien in vier Fällen normal; einmal zeigte sie reichliche spindelförmige und verästelte Haufen von rothgelben und schwarzen Molecülen; einmal enthielt sie in ihren tiefen Schichten Zellen und Kerne, welche mit denen des interlobulären Gewebes zusammenhingen.

Das Bronchialsecret enthielt amorphen Schleim, Flimmerepithelien und Eiterkörperchen, beide fettig entartet. Uebrigens war das Epithel der Bronchien fast überall wohl erhalten; stellenweise war es in Fett- und in Schleimmetamorphose. Das Schleimhautgewebe der feinern und einzelner gröberer Bronchien war gleichmässig infiltrirt von den obigen gleichen Zellen und Kernen, welche meist geringe Grade von einfacher und fettiger Atrophie zeigten. Die Drüsenacini waren meist gut erhalten. Die tieferen Bronchialschichten waren frei von den genannten Zellen und Kernen; ihre Bindegewebskörperchen, sowie die Muskelfasern enthielten häufig Fettmolecüle. In einem Falle zeigte die Schleimhaut der grossen Bronchien zahlreiche, meist breit aufsitzende Erhöhungen, welche eine dichte Zellen- und Kerninfiltration darboten.

Die Bronchialdrüsen zeigten im Allgemeinen dieselbe Structur, wie das Lungensyphilom; speciellere Structurverhältnisse kann ich vorläufig noch nicht mittheilen. Einmal enthielten dieselben ziemlich reichliche nestförmige Bildungen, rund und c. $^1/_{30}$''' dick, oder lang, bis $^1/_8$''' dick und $^1/_{40}$''' breit: sie bestanden aus einem weissen oder gelblichen Centrum und aus dichten concentrischen Schichten in der Peripherie. Aehnliches beschrieben Lorain und Robin (Gaz. méd. de Par. 1855) als Lungenepitheliom bei hereditär syphilitischen Kindern.

Die knotigen Lungensyphilome Neugeborner zeigten wesentlich die gleiche Structur, wie die diffuse Neubildung: nur waren die Zellen und Kerne viel reichlicher und fanden sich in ganz gleicher Mächtigkeit auch im interlobulären Bindegewebe und in der Pleura.

Dass das Lungensyphilom Neugeborner mit dem Syphilom im Allgemeinen übereinstimmt, dass seine Structur keiner andern Neubildung der Lungen, insbesondere nicht denen bei Pneumonie und Tuberculose gleicht, geht wohl aus obigen Mittheilungen

hervor. Die gleichzeitige gleiche Affection der Bronchialschleimhaut ist gleichfalls bemerkenswerth.

B. Das Syphilom der Lungen Erwachsener.

Eine allgemeine Schilderung des Lungensyphiloms Erwachsener ist bis jetzt vollkommen unmöglich, da mir aus der Literatur nur wenige, aus eigner Erfahrung nur zwei zweifellose Beobachtungen zu Gebote stehen. In frischem Zustande kam mir dieses Syphilom nie zu Gesicht. Im vollkommen ausgebildeten und theilweise regressiven Zustande bildet das Syphilom Knoten von so charakteristischer Beschaffenheit, dass das bisherige fast totale Uebersehenwordensein desselben nur aus der Neigung zu erklären ist, alle käsigen oder trocknen Geschwülste der Lungen für Tuberkel, alle weicheren für Krebse zu halten.

Die Syphilome sitzen bald in allen Lungenlappen, bald nur im obern oder untern Lappen einer oder beider Lungen. Ihre Anzahl scheint sehr verschieden und ihrer Grösse ungefähr umgekehrt proportional zu sein. Sie sind bald klein, bald wallnuss- bis eigross. Sie sind rund oder rundlich, seltner zackig, scharf aber nicht kapselartig umschrieben, grauroth oder braunroth, vollkommen homogen, wenig feucht. Von Lungentextur ist an der Stelle der Syphilome keine Spur mehr sichtbar. Bei grösserer Zahl der Knoten scheint das zwischenliegende Lungengewebe nie normal, sondern stets verändert, besonders chronisch infiltrirt zu sein. Ueber die Beschaffenheit der Bronchien und Bronchialdrüsen vermag ich nichts Allgemeines zu sagen. Die folgenden beiden Fälle aus meiner Beobachtung bestätigen das eben Mitgetheilte.

XXV. Knotige Syphilome der Lungen. Syphilome der Bronchien, der Haut etc. Fettherz.

50jähriger Mann, secirt am 21. Juni 1862.

(Pat. hatte mehrere Jahre lang Ecthyma. Diagnose: chronische Lungentuberculose.)

Körper mittelgross, mässig genährt. Haut graugelb. An zahlreichen Stellen sowohl des Oberkörpers, als der unteren Extremitäten finden sich sehr kleine, meist groschen-, zum Theil bis thalergrosse, unregelmässig runde Flecke, die im Centrum in meist scharfer Begrenzung narbig vertieft, an der Peripherie schmutzig braunroth, glatt, auf dem Durchschnitt ebenso gefärbt und undeutlich fasrig sind. Sparsame blasse Todtenflecke. Starke Starre. — In den Leistengegenden keine Narben. Eine ungefähr linsengrosse, flach vertiefte Stelle rechterseits, $^{3}/_{4}$'' vom vorderen Ende des Frenulum, an der Uebergangsstelle der Haut in die Schleimhaut. — Unterhautzellgewebe in der Bauchgegend $^{3}/_{4}$'' dick, gelblich, etwas schmierig. Musculatur mässig entwickelt, mässig geröthet, derb.

Schädeldach an der Aussenfläche normal. Innenfläche bläulich, von sehr zahlreichen Gefässfurchen durchsetzt. Der Schädel, namentlich in der

vorderen Hälfte, gegen doppelt dicker und an den meisten Stellen mit sehr schwacher Diploë. — Dura mater normal. Weiche Hirnhäute in den Vertiefungen der Convexität stark getrübt und verdickt. Die Gyri besonders in der vorderen Hälfte auffallend klein. Hirnsubstanz in der Rinde schmal, blass, fest. Weisse Substanz blass; Gefässdurchschnitte sehr weit. Ventrikel normal weit, mit klarer Flüssigkeit erfüllt; ihr Ependym deutlich verdickt. Das ganze Hirn in allen Theilen auffallend klein. Sinus und Arterien normal.

Uvula und Tonsillen klein, erstere ohne Narben, letztere mit einzelnen gewöhnlichen Gruben. Pharynx normal. — Am Eingange in den Oesophagus über der oberen Hälfte der Cartilago cricoidea findet sich eine halbneugroschengrosse, rundliche, flache Vertiefung, welche peripherisch mässig injicirt, im Centrum an einer linsengrossen Stelle gelbgrün und etwas verdickt ist. — Die hinteren Enden beider unteren Stimmbänder braunroth feingefleckt, sonst normal. Der übrige Larynx und die obere Trachea normal. Ebenso die Schilddrüse und die Halslymphdrüsen.

Linke Pleura leer. Lunge frei. Oberer Lappen normal gross, unterer etwas kleiner; ersterer an den Rändern mässig emphysematös. Im oberen Lappen spärliche, meist entfernt von der Peripherie liegende, bis wallnussgrosse, unregelmässig runde und zackige, scharf umschriebene Knoten, welche luftleer, homogen, graugrünlich oder blassbraunroth, stellenweise schwarz gefleckt, wenig feucht und mässig fest sind. Das übrige Gewebe des oberen Lappens blutarm, mässig pigmentirt. Der untere Lappen ist fester anzufühlen, schwerer und von zahlreichen bis ganseigrossen, luftleeren, denen im obern Lappen gleichen Knoten durchsetzt. Das Innere der meisten derselben enthält kleine, stark cylindrisch erweiterte Bronchien, die mit graugelbem Eiter erfüllt sind, deren Schleimhaut dunkel geröthet und stark geschwollen ist. Das Gewebe zwischen diesen Knoten ist theils normal, theils, namentlich da, wo dieselben dichter bei einander liegen, schwach lufthaltig oder luftleer, schwarzgrau, glatt, fester, trocken. In den grösseren Bronchien spärlicher graugelber Schleim; Schleimhaut mässig geröthet und mässig geschwollen. Bronchialdrüsen schwach vergrössert, schwarz und fest. — Rechte Lunge nur über dem hinteren Theile des oberen Lappens kurz verwachsen, übrigens wie links. Der obere Lappen in seiner oberen Hälfte normal, in der untern von denselben Knoten durchsetzt, wie der linke obere; übriges Gewebe desselben mässig ödematös, mässig bluthaltig. Der mittlere Lappen blutarm, sonst normal. Der untere Lappen in seinen unteren zwei Dritteln gleich dem linken unteren Lappen. Sein oberes Drittel lufthaltig, mässig blutreich, von einzelnen bis bohnengrossen, frischen Hämorrhagien durchsetzt. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links.

Herzbeutel ohne Flüssigkeit. Herz mit dem Herzbeutel am Ursprunge der grossen Gefässe stellenweise langfädig verwachsen, normal gross, sehr schlaff, mit spärlichen Blutgerinnseln. Linker Ventrikel normal dick; sein Fleisch in den äussern drei Viertheilen gleichmässig grauroth, in dem innern Viertel gleichmässig gelbroth, überall weich, undeutlich faserig. Papillarmuskeln klein, platt. Endocardium an zahlreichen Stellen stark verdickt. Mitralis am Rande stellenweise, Aortenklappen ebendaselbst stark verdickt. Rechterseits Herzfleisch, Papillarmuskeln und Tricuspidalis wie links. Aorta ascendens und Arcus um die Hälfte weiter, ihre Innenfläche mit zahlreichen, bis bohnengrossen, graugelben Erhöhungen.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber normal gross; Kapsel fleckweise getrübt. Oberfläche an den meisten Stellen glatt, an einzelnen Stellen des vorderen Randes flach granulirt. Schnittfläche fester, sehr undeutlich acinös, grauroth; die Furchen zwischen den Acini breiter, röthlich gefärbt. Galle spärlich, gelbgrünlich, eitrig schleimig. Die Schleimhaut der Gallenblase ziemlich stark injicirt, die des Blasenhalses deutlich quer gefaltet; am Uebergange in den Ductus cysticus ein erbsengrosser, unregelmässig rundlicher, braungrüner, bröckliger Stein. Die übrigen Gallenwege normal. — Milz an ihrer Convexität kurz und fest verwachsen; ebendaselbst ist die Kapsel an einer 3 □'' grossen Stelle sehnig weiss, stark verdickt. Die Milz 6'' lang, entsprechend breit und dick; ihr Gewebe braunroth, weicher. — Nieren normal gross; Kapsel normal; Oberfläche glatt, grauroth. Rinde normal breit, ziemlich trocken, weniger deutlich fasrig, etwas fester. Pyramiden normal. — Nebennieren normal. — Magen normal. Im Dünndarm gallige Flüssigkeit; Schleimhaut normal. Dickdarminhalt ebenso; Schleimhaut mässig geröthet, sonst normal. Ebenso die Mesenterialdrüsen.

Die microscopische Untersuchung dieses Falles erstreckte sich nur auf eine Lunge, welche ich wegen der eigenthümlichen Beschaffenheit der beschriebenen Knoten aufbewahrt habe. Haut, Oesophagus und Larynx habe ich nicht näher untersucht.

Die genannten Knoten zeigten wesentlich dieselbe Structur, wie die syphilitischen Lungen Neugeborner. Die Lungenalveolen waren zum grössten Theil vollständig verschwunden, zum Theil waren sie viel kleiner als normal. Das Lungenstroma war dem entsprechend verbreitert und in derselben Weise, wie in den Lungensyphilomen Neugeborner, von Zellen und Kernen durchsetzt. Nur an wenigen Stellen waren diese nicht oder wenig verändert. Meistentheils waren sie hochgradig einfach atrophisch, oder fanden sich nur sehr reichliche Eiweiss- und spärlichere Fettmolecüle. Alle diese Bestandtheile lagen in einer meist homogenen, stellenweise deutlich faserigen Grundsubstanz, in welcher keine Gefässe sichtbar waren. Von den elastischen Fasern waren nur die zunächst den Alveolen wohl erhalten; von den übrigen fanden sich nur kurze Rudimente: alle erschienen auffällig dick. — Das interlobuläre Bindegewebe verhielt sich grösstentheils wie das Lungenstroma; nur an wenigen Stellen war es im Innern der Knoten normal. — An allen Stellen fand sich bald spärliches, bald reichlicheres, moleculäres, schwarzes Pigment. Andre Pigmentformen, welche etwa Ursache der rothbraunen oder grünlichen Färbung waren, bekam ich nicht zu Gesicht.

Das indurirte Gewebe zwischen einzelnen Syphilomen enthielt nur wenige normale Alveolen und normales Stroma. An den meisten Stellen waren die Alveolen 2—4mal kleiner oder fehlten ganz. Dem entsprechend bestand das Stroma fast ganz aus deutlich fasrigem, welligen Bindegewebe, in welchem nur spärliche elastische Fasern lagen, aus sehr reichlichen, zwischen den Bindegewebsfasern liegenden, kleinsten und grössern Fetttröpfchen, sowie stellenweise aus grossen oder kleinern Heerden dicht beieinanderliegender, einfach atrophischer oder fettig entarteter Kerne und Zellen.

Die microscopische Untersuchung der im Innern der Lunge befindlichen Bronchien zeigte in deren oberen Schichten eine gleichmässige und sehr dichte Infiltration mit einfach atrophischen Kernen und Zellen, oder mit sehr reichlichen Eiweiss- und Fettmolecülen. Die freie Oberfläche bildete hier überall flache, breite Hervorragungen. Die tiefern Schichten der Bronchialhäute zeigten stellenweise dieselbe Infiltration; an den meisten Stellen verhielten sie sich normal. Da wo die Bronchialschleim-

haut macroscopisch wenig oder nicht geschwollen war, lagen in deren obern Schichten Gruppen von einkernigen, kleinen oder mittelgrossen Zellen.

XXVI. Knotige Syphilome der Lungen. Larynxgeschwüre.

26jähriger Mann, secirt am 19. Februar 1861.

(5wöchentliche Krankheitsdauer. Diagnose: linkseitige tuberculisirende Pneumonie. — Syphilis?)

Körper mittelgross, sehr stark abgemagert, von tuberculösem Habitus. Haut graugelb, dünn. Sparsame dunkle Todtenflecke. Starke Starre.

Schädeldach? Hirnhäute und Gehirn stark ödematös, sonst normal.

An der hintern Larynxwand, zunächst dem hintern Ende des linken untern Stimmbandes eine runde, 1''' im Durchmesser haltende Vertiefung, welche 2''' tief ist und auf deren Grund der Knorpel blos liegt. Nach rechts davon eine gleich grosse flache Vertiefung mit eitrigem Belege. Die Umgebung beider stark pigmentirt, nirgends tuberculös. — Rachenorgane? — Schilddrüse normal.

Rechte Lunge an der hintern Fläche stellenweise verwachsen. In der Mitte des obern Lappens einzelne, Läppchen- und darüber grosse, meist scharf umschriebene, braun- und graurothe, luftleere Heerde; ebensolche in etwas grösserer Menge im untern Lappen. Einzelne Stellen an der Basis desselben Lappens stark ödematös. Nur am unteren Ende des hinteren Randes des obern Lappens zahlreiche, bis erbsengrosse, graue, tuberculösen Infiltraten ähnliche Stellen. Bronchien normal. — Linke Lunge in allen Durchmessern von der Grösse einer aufgeblasenen Lunge, überall locker, nur im mittleren Theile des oberen Lappens fest mit der Brustwand verklebt. Die Pleura pulmonalis überall mit einer bis $1/2$''' dicken, grösstentheils mürben, glatten oder granulirten, fibrinösen Schicht bedeckt. Die Lunge selbst nur an der Spitze und am vordern Rande des obern Lappens lufthaltig. Der übrige Theil des oberen, sowie der ganze untere Lappen ist vollständig luftleer, grösstentheils an sehr kleinen, hirsekorn-, meist aber $1/4$—1 □'' grossen, runden, zackigen Stellen graugelblich oder grauröthlich, sehr undeutlich granulirt, ziemlich trocken, aber fester; dazwischen dunkelroth, sehr blutreich, theils schlaff infiltrirt, theils ohne Infiltrat, aber luftleer. Am untersten Ende des vordern Theils des obern Lappens (der bis zur Lungenbasis hinabreicht) findet sich eine Reihe untereinander zusammenhängender, gegen halbkirschengrosser Höhlen mit grauröthlichem, eitrigen Inhalte, unregelmässig zottigen Wänden und grauer, käsig-fester Umgebung. In den Lungenspitzen finden sich mehrere bis wallnussgrosse Höhlen mit schleimig-eitrigem Inhalt und glatter abgekapselter Wand. Die Bronchien dieser Lunge, insbesondere die mittleren und kleineren, sind sehr bedeutend erweitert; in ihren Höhlen geringe Mengen von schleimig-blutiger Flüssigkeit; ihre Schleimhaut dunkel geröthet, stark geschwollen; in den grösseren Bronchien zahlreiche kleine Substanzverluste. Bronchialdrüsen bis wallnussgross, theils fest und stark pigmentirt, theils dunkelroth, weich und saftig.

Am Visceralblatt des Herzens mehrere Sehnenflecke. Herz klein, sonst normal.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber klein, deutlich acinös, blutarm, sonst normal. Galle sparsam, dunkel. — Milz 6'' lang, Gewebe dunkel, etwas fester. Malpighi'sche Körperchen undeutlich sichtbar.

Nieren klein, blutarm, sonst normal.

Magen normal. Im untern Dünndarm zahlreiche, stark pigmentirte

Peyer'sche Plaques. Dickdarmschleimhaut schwach pigmentirt, sonst normal.

Die Section dieses Falles war mir so interessant, dass mich auch die microscopische Untersuchung der Lungen seiner Zeit vielfach beschäftigte. Aus den zahlreichen Notizen, welche ich davon besitze, geht hervor, dass sich im Lungenstroma unter starker Verkleinerung, selbst vollkommnem Verschwinden der Alveolen, theils nur Eiweiss- und Fettmoleculüle, theils Kerne und kleine Zellen in verschiedenen, meist hohen Stadien einfacher, zum Theil auch fettiger Atrophie fanden. Nach alle dem trage ich kein Bedenken, auch diesen Fall zum Lungensyphilom zu rechnen.

Höchst wahrscheinlich gehört auch der folgende Fall hierher. Bei der Section des Falles XXV fiel mir sofort die Gleichheit der Knoten in den Lungen mit denen von Fall XXVII ein. Leider aber hatte ich letztere nicht microscopisch untersucht.

XXVII. Syphilome der Lungen. Speckkrankheit.

51jähriges Weib, secirt am 21. Januar 1860. *)

(Die Kranke gab an, syphilitische Hautausschläge einige Zeit nach der Verheirathung gehabt zu haben. Ihr Mann habe an ähnlichen Affectionen gelitten. Seit c. acht Jahren Erscheinungen einer chronischen Lungenaffection. Kam vor c. 2 Monaten mit den offenbarsten Zeichen schwererer Hautsyphilis in Behandlung.)

Körper mittelgross, stark abgemagert. Haut schmutziggrau. An allen Körperstellen, vorzugsweise der obern Hälfte, zahlreiche bräunliche Krusten und blasse strahlige Narben. Am rechten Knie ein gegen 1 □'' grosses, mässig tiefes Geschwür mit sog. speckigem Grunde. Geringe Starre.

An der Aussenfläche der Stirnbeinschuppe sechs flache, bis 1'' im Durchmesser haltende Narben, denen entsprechend die Knochensubstanz sclerosirt ist; an der Innenfläche schwaches Osteophyt. Hirnhäute, Gehirn, Rachen- und Halsorgane normal.

Beide Lungen allseitig kurz verwachsen. Die linke Lunge in der Spitze grauschwarz indurirt, mit einzelnen nussgrossen Erweiterungen von mit grauer, dickeitriger Masse erfüllten Bronchien. Im übrigen Oberlappen einzelne eigrosse, graurothe, — mir in dieser Weise damals noch nicht bekannte — Infiltrate. Das übrige Gewebe dieses Lappens lufthaltig, ödematös. Im untern Lappen nahe der Peripherie mehrere bis wallnussgrosse, graurothe, nicht granulirte, völlig luftleere Stellen. — Rechter Oberlappen normal. Der mittlere Lappen gleichmässig grau und gelb gefleckt, vollständig luftleer, sehr weich und mürbe. Der Unterlappen oben schlaff infiltrirt, übrigens normal. — Intensiver chronischer Catarrh und cylindrische Erweiterung der Bronchien beider Lungen. Bronchialdrüsen grösser, schwarz. — Herz im Fleisch sehr weich, sonst normal.

Leber normal. Mässige Speckmilz. Nieren etwas grösser, speckig und fettig entartet. Chronischer Catarrh von Magen und Dickdarm. Uterus zweihörnig. Ovarien atrophisch. An den Genitalien keine Narbe: jedoch konnte die Vagina nicht vollständig untersucht werden.

Zum Vergleich mit meinen Fällen lasse ich noch zwei in der neuern Zeit beobachtete fremde folgen.

*) Vergl. Arch. II, pag. 508.

Wilks (Transact. of the path. soc. IX, p. 55 u. 270) fand in einem Fall die Schleimhaut des Larynx und der Trachea exulcerirt, ihre Wände durch fibröse Wucherung der Submucosa verdickt. Halslymphdrüsen geschwollen. In der Leber über ein Dutzend kleine, harte, runde, fibröse Tumoren von gelblichweisser Farbe, zähetrocken, bei Druck keine Flüssigkeit entleerend. Bei 2—3 dieser Tumoren waren die äussersten Schichten durchsichtig. Die Knoten enthielten gewöhnliches Bindegewebe und Faserzellen mit Kernen. Ganz dieselben fibrösen Massen, nur etwas grösser und weniger fest, enthielten die Lungen. In beiden Oberlappen sah man mehrere feste, gelbliche, trockne Knoten, von denen nur einer in der Erweichung und Cavernenbildung begriffen war. Das Microscop wies aber hier nur Bindegewebe nach, keine Zellen und Kerne.

Pleischl und Klob (Wien. med. Wochenschr. 1860. Nr. 9).

45jähriger Mann. Hatte früher eine Gonorrhöe und einen Chanker. Kam in's Spital mit Ichthyosis, Icterus und Erscheinungen chronischer adhäsiver Hepatitis.

Section. Körper mager, schwach icterisch, an den untern Extremitäten ödematös. Chronische innere Pachymeningitis. Trübung der weichen Hirnhäute. Kleine Gehirnhämorrhagien. Rachennarben. Beiderseitiger Hydrothorax. Im linken unteren Lungenlappen eine hühnereigrosse, scharf begrenzte, unregelmässige, mit stumpfen Fortsätzen ins Parenchym greifende Masse; ihr Durchschnitt sehr gleichförmig, ganz glatt und eben, ohne Spur von Lungentextur. Herz normal. In der Bauchhöhle 12—15 Pfd. Serum. Leber verwachsen, normal gross; ihre Oberfläche drusig-höckerig, stellenweise förmlich gelappt. Auf dem Durchschnitt bis erbsengrosse, sehr weiche, bräunlichgelbe, rundliche Läppchen, umgeben von schmalem, blassrothen Bindegewebe. Hie und da gegen haselnussgrosse, blassgelbe, ziemlich brüchige, gleichförmige Knollen, umgeben von einer $^1/_2$—1''' dicken Kapsel, deren Aussenfläche in strangförmige, die Leber durchsetzende Bindegewebszüge überging. Pfortader etc. normal. Milz etwas grösser, fester. Speckentartung der Nierenarterien. Alte Narben an Penis und Urethra. Alte Hodenentzündung beiderseits in Form gummöser Knoten.

Wahrscheinlich betrifft die Mittheilung von Oppolzer (Wien. med. Wochenschr. 1860. Nr. 7) denselben Fall.

Das weitere Schicksal des Lungensyphiloms ist noch nicht bekannt. Die Analogie mit dem Syphilom der äussern Haut, der Schleimhäute, der Leber und Milz, und insbesondere die relative Heilungsfähigkeit dieser Syphilome macht es sehr wahrscheinlich, dass auch das Lungensyphilom einer Resorption fähig sei. Letztere wird kaum je eine Restitution des Gewebes, sondern stets eine Narbe von verschiedner Tiefe und Gestalt mit consecutiver Veränderung der darin eingeschlossenen Bronchien, der angrenzenden Pleura u. s. w. zur Folge haben. Schon Virchow citirt die vielleicht hierher gehörigen Fälle von Vidal und Dittrich und bringt mehrere eigne bei, hält es namentlich aber für möglich, dass ein gewisser Theil der käsigen und narbigen Zustände in den Lungen wirklich der Syphilis zugehört.

Eine Anzahl von eignen Sectionsfällen macht mir jene Vermuthung gleichfalls im höchsten Grade wahrscheinlich. Trotz-

dem bin ich bis jetzt noch nicht im Stande, eine absolute Beweisfähigkeit hierfür zu beanspruchen. Die Schwierigkeit der Beweisführung liegt theils in der complicirten Structur des Lungengewebes, theils eben darin, dass alle meine Fälle von geheiltem Lungensyphilom durch ältere oder frischere Lungentuberculose und die diese gewöhnlich begleitenden Zustände complicirt waren.

Zum Beweis des Mitgetheilten führe ich nur zwei Fälle auf.

XXVIII. Alte Syphilis. Syphilom des Larynx und Darmkanals. Zweifelhafte Lungenaffection.

34jähriger Mann, secirt am 2. December 1862.

Körper mittelgross, stark abgemagert. Haut bleich, mit reichlichen Todtenflecken. Starke Starre. Unterhautzellgewebe fettarm; Musculatur verhältnissmässig reichlich, rothbraun. — Das Frenulum fehlt; an seiner Stelle eine deutliche, stellenweise weiter nach links reichende Narbe. Die Hodenhäute untereinander verwachsen; die Nebenhoden normal; die Hodensubstanz an sehr zahlreichen, streifigen bis $^1/_4$ □″ grossen Stellen bläulichweiss, fest, ohne Spur normaler Structur; das übrige Hodengewebe blass.

Schädeldach dick, grösstentheils aus compacter Substanz bestehend. An der Aussenfläche des Stirnbeins und der Scheitelbeine zahlreiche sehr kleine Narben; in der Mitte des linken Scheitelbeins zunächst der vollständig verschwundenen Pfeilnaht eine quere, fast $^1/_2$ □″ grosse, stellenweise $^1/_4$‴ tiefe Narbe. Auf der inneren Fläche längs der Pfeilnaht reichliches knorriges Osteophyt. Dura mater normal. Weiche Hirnhäute an der Concavität und Basis des Kleinhirns mässig getrübt. Hirnsubstanz zäh, blutarm; Seitenventrikel etwas weiter; Septum dünner.

Mundhöhle normal; an der rechten etwas vergrösserten Tonsille drei gegen erbsengrosse und ebenso tiefe Narben. Die Umgebung der Tonsille ebenfalls von narbigem Aussehen. Uebriger Rachen normal. An der linken vordern Fläche des Kehldeckels zeigt eine $^1/_4$ □″ grosse Stelle mehrere tiefe Erosionen. Die Schleimhaut der oberen Hälfte der hintern Kehldeckelwand ist vorzüglich links geröthet, geschwollen, enthält gleiche Erosionen und tiefere Geschwüre; insbesondere findet sich ein gegen kaffeebohnengrosses älteres, nirgends deutlich tuberculöses Geschwür senkrecht auf das hintere Ende des linken obern Stimmbandes. An der hintern Wand der untern Kehldeckelhälfte ähnliche Erosionen.

Linke Lunge über dem obern Lappen kurz und fest verwachsen; der untere Lappen mit einer festen Fibrinschicht bekleidet, grösstentheils comprimirt; in der Pleurahöhle 3 Pfd. klare Flüssigkeit. Der obere Lappen etwas grösser und an einigen Stellen noch lufthaltig, theils aus pigmentirtem und indurirtem Gewebe mit älteren Miliartuberkeln, theils aus frischen und älteren pneumonischen Infiltraten bestehend. Der untere Lappen zu $^1/_3$ lufthaltig und hier gleich dem oberen Lappen. Mässige chronische Bronchitis. Alle Bronchien weiter; einzelne mitteldicke mit graugelber, eitriger und schwachkäsiger Masse erfüllt. Bronchialdrüsen grösser, schwarz, fest. — Rechte Lunge noch weiter als die linke verwachsen; an den nicht verwachsenen Stellen ist die Pleura normal. Subpleurale Lymphgefässe deutlich sichtbar. In der Lungenspitze einige mit käsiger Flüssigkeit erfüllte Höhlen; der grösste Theil des oberen Lappens pigmentirt und indurirt, mit spärlichen älteren Milliartuberkeln. Der übrige Theil des Lappens älter und schlaff pneumonisch infiltrirt. Mittlerer Lappen gleich dem linken

oberen. Der untere Lappen nur in den Bronchien noch lufthaltig, übrigens blauroth, theils fester, grösstentheils schlaffer infiltrirt, mit spärlichen älteren Tuberkeln. Bronchien wie links. Schleimhaut der Bronchien des oberen Lappens stark geröthet und geschwollen. Der obere Ast der Lungenarterie des obern Lappens mit einem graurothen ziemlich weichen Blutgerinnsel ganz verstopft. Bronchialdrüsen wie links. — Herz normal gross, schlaff, links mit spärlichen, rechts mit reichlichen Blutgerinnseln; an letzterer Stelle einzelne zwischen den Trabekeln sitzende weissliche bleiche Gerinnsel. Klappen und grosse Gefässe ohne besondere Abnormität. Herzfleisch blass, weicher.

Leber normal gross, an der vorderen Hälfte des oberen Theils des rechten Lappens ziemlich gleichmässig getrübt; der linke Lappen an einzelnen, der rechte an zahlreicheren Stellen mit dendritischen Sehnenflecken; ausserdem an der oberen Fläche des rechten Lappens sehr reichliche kleine bis hirsekorngrosse schwarzgraue Pünktchen, die auf dem Durchschnitt Blut enthalten (Erweiterung der Centralvenen). Das Lebergewebe ist etwas weicher, deutlich acinös; die Acini im Centrum gelblich, peripherisch geröthet. Galle spärlich, schwarzgrün. — Milz normal gross; Durchschnitt braunroth, stellenweise derber, blutarm, sonst normal. — Nieren normal gross; Kapsel normal; Oberfläche glatt; Rinde grau und roth gestreift, stellenweise gleichmässig roth, fester, weniger deutlich fasrig; Pyramiden blass.

Magenschleimhaut mässig gefaltet, auf der Höhe der Falten stärker injicirt. Am Ende des Ileums ist die Schleimhaut bis 1''' dick, bleich; einzelne solitäre Follikel sind schwach tuberkulös infiltrirt. Mesenterialdrüsen schwach vergrössert, grauroth. Die Schleimhaut des Cöcum und des Colon ascendens fehlt zum grössten Theil; statt ihrer finden sich eine grauröthliche, glatte, narbige Fläche, kleine bis erbsengrosse käsige Heerde und an zahlreichen Stellen noch Reste der stark infiltrirten Schleimhaut. Die Schleimhaut in der Umgebung dieser Narbenfläche ist, stellenweise noch 2'' davon entfernt, grauröthlich, bis 1''' dick, vollständig homogen. Ebenso verhalten sich die beschriebenen Schleimhautinseln. Die Muscularis überall gegen doppelt dicker, scheinbar rein hypertrophisch. Serosa und Subserosa normal.

Dieser Fall würde vor der nähern Kenntniss der syphilomatösen Structur zweifelsohne den Fällen von chronischer Tuberculose der Lungen, des Darms u. s. w. zugerechnet worden sein. Dass hier constitutionelle Syphilis vorausgegangen war, wird aus dem Befunde am Penis, an den Hoden, am Schädeldach und am Rachen im höchsten Grade wahrscheinlich. Die übrigen Organe unterwarf ich einer genauern microscopischen Untersuchung. Diese ergab vorzugsweise an der hintern Fläche der Epiglottis, weniger an den übrigen Theilen des Larynx, in der Schleimhaut gleichmässig vertheilte, $^1/_{200}$—$^1/_{150}$''' grosse, grosskernige Zellen, nur stellenweise kleine und mittelgrosse, freie, in grossen Haufen liegende Kerne. — Aehnlich war der Befund an den infiltrirten Stellen der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. Hier reichte die Infiltration an vielen Stellen bis in's submucöse und intermusculäre Bindegewebe. Mit Ausnahme der käsigen Heerde erinnerte Nichts an Tuberculose. Selbst die narbigen Stellen boten vielfach noch deutliche syphilomatöse Structur dar. — In der Leber war das interacinöse Bindegewebe überall gegen doppelt breiter. Im Innern einzelner Acini kamen $^1/_{12}$—$^1/_{6}$''' grosse, rundliche Stellen vor, welche in spärliches Bindegewebe eingebettet zahlreiche kleine Zellen und grosse Kerne zeigten. — Die microscopische Untersuchung der Lungen ergab mir leider kein positives Re-

sultat. Frische Tuberkel- und frische Syphilom-Structur fand sich nirgends. Fast an allen Stellen zeigten sich die Charaktere der sog. Pigmentinduration (Neubildung von Bindegewebe mit Verödung der Alveolen und vielfache Pigmentirung) und die der älteren pneumonischen Infiltration. Die im Lungenstroma vorhandenen zelligen Theile waren so stark atrophisch, dass auf ihre frühere Natur kein sicherer Schluss gemacht werden konnte.

XXIX. Syphilom des Darms und (? der Lungen). Syphilitische Narben an Schädeldach, weichem Gaumen, in beiden Hoden.

54jähriger Mann, secirt am 16. October 1862.

(Diagnose: linkseitige jauchige Pneumonie.)

Körper mittelgross, mässig genährt. Haut graugelblich, mit reichlichen dunklen Todtenflecken. Mässige Starre. Unterhautzellgewebe mässig fettreich. Musculatur spärlich, blass. Beide Beine ödematös.

Schädeldach dick. Stirn- und Scheitelbeine zeigen zahlreiche flache Narben; Tabula vitrea blauröthlich, dicker. Die rechte Hälfte des Clivus Blumenb. war stärker vorgetrieben und leicht einzudrücken. Im Innern der Sella turcica reichlicher gelblicher, etwas schleimiger Eiter; die Schleimhaut geschwollen. Weiche Hirnhäute an der Convexität ziemlich stark getrübt. Hirnsubstanz blutarm und in der Umgebung der Seitenventrikel weicher.

An den Tonsillen und in deren Umgebung zahlreiche, meist flache, zum Theil tiefere und strahlige Narben.

In der linken Pleurahöhle gegen $1^1/_2$ Pfd. gelbröthliche, schwach trübe Flüssigkeit. Die Lunge an einzelnen Stellen der Spitze fest und kurz verwachsen. Der obere Lappen normal gross, der untere über doppelt kleiner. An verschiedenen Stellen der Pleura, vorzüglich in der Incisur der Lappen, zahlreiche, sehr kleine bis über hirsekorngrosse, graugelbe, mässig feste Knötchen; gleiche Knoten finden sich an einer gegen 2 □'' grossen Stelle nahe der Spitze des oberen Lappens. Beim Einschneiden in letztere Stelle ist das Gewebe in der Ausdehnung eines Gänseeis und in ungefähr keilförmiger Begrenzung luftleer, theils schwarz, schwielig, grösstentheils grünlich und gelblich gefleckt, glatt, spärliche trübe Flüssigkeit abgebend; einzelne Stellen sind grauroth und roth, undeutlich granulirt. Der untere Lappen enthält nur am hintern Theile der Spitze zwei kaffeebohnengrosse ähnliche Stellen. Sein übriges Gewebe ist oben lufthaltig, unten bis zur Luftleere comprimirt, braunroth, mässig feucht; nur in seiner Peripherie finden sich einzelne, denen im obern Lappen gleiche, theils graugelbe, weichere, theils schwarze, feste Knoten. In den gröberen Bronchien spärliche, in den mittleren reichliche schleimig-eitrige Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut nur im unteren Lappen mässig geröthet. Alle Bronchien mässig erweitert. Bronchialdrüsen vergrössert, schwarz, fest. — In der rechten Pleurahöhle c. $^1/_2$ Pfd. gleiche Flüssigkeit wie links. Die Lunge an zahlreichen Stellen des oberen Lappens kurz und mässig fest verwachsen. Diesen Stellen entsprechend in der Pleura gleiche Knoten, wie links. Der untere Lappen fast zur Hälfte luftleer, theils durch gleiche schwielige Massen wie links, zum kleineren Theil durch gleiche graugelbe, theils weichere, theils käsig-feste Infiltrate; andere Stellen des Lappens, vorzüglich an der äusseren Fläche, ergiessen reichliche rothe, trübe, luftarme Flüssigkeit, sind auf dem Durchschnitt ebenso gefärbt, glatt, weich; in ihnen einzelne gleiche gelbe Infiltrate. Der untere Theil des obern Lappens, sowie der mittlere und untere Lappen lufthaltig, ersterer blutarm, letzterer etwas blutreicher. Nahe der Spitze des unteren Lappens findet

sich eine gegen kirschengrosse, aus schwarzem indurirten Gewebe bestehende Stelle. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links. Im untern Lappen zahlreiche dicke Aeste der Lungenarterie, im obern Lappen einzelne solche dünnere durch graurothe Gerinnsel vollständig verstopft. — Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Herz am Visceralblatt fettreich und mit zahlreichen Sehnenflecken, etwas grösser. Am Ursprung der grossen Gefässe zahlreiche Sehnenflecke. Linke Herzhöhle mit reichlichen Gerinnseln erfüllt; linker Ventrikel um die Hälfte weiter, seine Wand normal dick; Endocardium vielfach getrübt; Sehnenfäden und Zipfel der Mitralis verdickt; Aortenklappen gleichmässig verdickt. Die aufsteigende Aorta über 5'' breit, gleich dem Bogen und dem absteigenden Theile vielfach quer gerunzelt, mit reichlichen weisslichen, theilweise verkalkten Auflagerungen und zahlreichen flachen Ausbuchtungen. Rechtes Herz wenig weiter; Tricuspidalis mässig verdickt. Herzfleisch blassroth, weicher.

In der Bauchhöhle gegen 1 Pfd. klare gelbliche Flüssigkeit. — Leber in allen Durchmessern gleichmässig vergrössert, 6 Pfd. schwer, an der Oberfläche ziemlich glatt, nur stellenweise feinnarbig, eigenthümlich gelbröthlich. Durchschnitt kreischend. Schnittfläche weniger deutlich acinös, Centrum der Acini bleich, Peripherie hochgelb gefärbt. Lebergewebe ohne Narben. Galle reichlich, sehr bleich, schleimig. — Milz an ihrer Convexität kurz und fest verwachsen; Kapsel verdickt, das Gewebe reicher an Stroma, Pulpa breiig. — Nebennieren normal. — Nieren normal gross. Oberfläche stellenweise flach narbig. Rinde breiter, stärker geröthet, homogen. Malpighische Körper stark injicirt; Pyramiden blass, stellenweise mit Kalkinfarct.

Magen normal gross; an der hintern Wand, c. 7'' von der Cardia, eine flache, gegen $^1/_2$ □'' grosse Narbe; die übrige Schleimhaut mit spärlichem trüben Schleim bedeckt. Im unteren Dünndarm eine circuläre, $1^1/_2$'' hohe Stelle, an welcher peripherisch die Schleimhaut in scharfer Begrenzung gegen die Umgebung verdickt ist, während der mittlere Theil zahlreiche sehr kleine, spaltförmige bis halblinsengrosse Lücken zeigt. Auf dem Durchschnitt zeigen sich Mucosa und Submucosa $^3/_4$—$^5/_4$''' dick, eine graugelbliche weiche, homogene Masse bildend, welche zahlreiche feine Aeste in die Muscularis schickt. Letztere ist gegen liniendick, einfach hypertrophisch. Serosa ungleichmässig getrübt, und gleich der Subserosa wenig verdickt. An einer Stelle lag in der Schleimhaut eine zweihirsekorngrosse, gelbliche, weichkäsige Erhöhung. Dickdarm normal.

An den äussern Genitalien keine deutliche Narbe. Beide Hoden in ihrer Scheidenhaut verwachsen, kleiner und durchsetzt von zahlreichen fibrösen Streifen, zwischen denen das noch vorhandene Hodengewebe weisslich, theilweise homogen und fester war.

Die microscopische Untersuchung ergab in diesem Fall an der beschriebnen Stelle des Ileum ganz deutliche syphilomatöse Infiltration der Mucosa, Submucosa und zahlreicher intermusculärer Bindegewebsstreifen. Das käsige Knötchen bestand aus spärlichem Bindegewebe, reichlichen Eiweiss- und Fettmolecülen und einzelnen einfach und fettig atrophischen Zellen und Kernen. — Die Untersuchung der Lungen ergab wiederum kein zweifelloses Resultat. — Die Schleimhaut der Sinus ethmoidales war vorzugsweise in den tiefen Schichten sehr stark infiltrirt von freien Kernen und an Zahl viel geringeren, grosskernigen, gegen $^1/_{200}$''' grossen Zellen. An der freien Oberfläche fanden sich zahlreiche, mit mässig reichlichen Kernen infiltrirte Zotten.

Kleinere Mittheilungen.

12. Vorläufige Mittheilung über Untersuchungen des Pulses.

Von Dr. O. **Wolff**,
Assistenzarzt am Jacobshospitale in Leipzig.

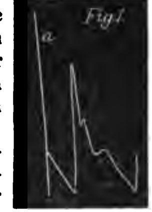
Die von mir seit länger als einem Jahre über den Arterienpuls angestellten Untersuchungen haben eine Anzahl neuer Resultate ergeben.

Dieselben wurden gewonnen durch die graphische Darstellung, die Auskultation und die Betastung des Pulses.

Die graphische Darstellung, welche nur mittelst des Marey'schen Sphygmographen geschah und mehr als 40000 Curvenreihen umfasst, lehrte der Hauptsache nach Folgendes.

Die Ascensionslinie einer jeden Radialkurve ist eine Linie, welche nur sehr wenig von der Richtungslinie nach rechts hin abweicht*). Der Gipfel aller Radialkurven ist ein einziger Punkt, und zwar der Scheitelpunkt eines spitzen Winkels.

Die normale Radialpulskurve ist dreitheilig (Fig. 1), d. h. ihre Descensionslinie macht zwei Ascensionen; die zweite ist grösser als die erste und soll deshalb kurzweg die grosse secundäre oder grosse Ascension heissen. Zwischen der ersten und grossen secundären Ascension liegen aber noch zwei**), und hinter der grossen Ascension, also im Endstücke der Descensionslinie noch 2—3 sec. Ascensionen oder Wellen***).



Alle pathologischen Radialkurven charakterisiren sich durch die Modificationen, welche die secundären Wellen, namentlich aber

---

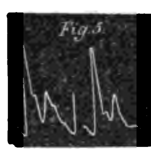
*) Die Richtungslinie ist ein äusserst flacher Kreisbogen, der vom Zeichenhebel an die ruhende Platte gezeichnet wird. Fig. 1. a.

**) Von diesen kleinen Wellen zeigt sich die zweite nur erst bei höherer Einstellung des Zeichenhebels (Fig. 2), während die erste schon bei gewöhnlicher Kurvenlage häufig genug zur Anschauung kommt (Fig. 3), wenn aber nicht, so wird sie, sobald man nur höher oben an der Platte zeichnet, augenblicklich sichtbar.

***) Die letzten kleinen Wellen sind namentlich an den Alterspulskurven schön sichtbar; siehe Fig. 10.

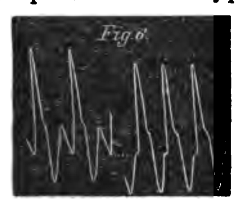
die erste und die grosse Ascension der Normalkurve erleiden.

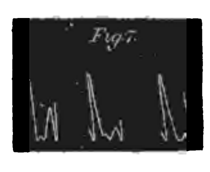
Das Centrum aller pathologischen Radialpulsfiguren bildet die vollkommen oder gemein dicrote Kurve*). Hier hat die grosse Ascension ihr Maximum erreicht, und zwar auf Kosten der ersten sec. Welle. Der Gipfelpunkt der grossen Asc. liegt kurz hinter, und die mindestens bis zur Kurvenbasis reichende Spitze der grossen Incisur**) kurz vor der Mittellinie***) der Kurve. Die gemein dicrote Kurve zerfällt nun in zwei Unterarten; bei der ersten liegt die erste sec. Welle immer und meist ein gut Stück oberhalb, bei der zweiten meist unterhalb der Kurvenbasis †) oder doch in deren unmittelbarer Nähe. (Fig. 4.)

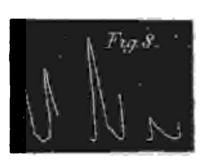

Fig. 4. Fig. 5.

Von der Normalkurve der Radialis an existiren alle nur erdenklichen Uebergangsstufen bis zur vollkommen dicroten. Hauptrepräsentant dieser Uebergangsstufen ist die unvollkommen dicrote oder unterdicrote Kurve, deren Grossincisur noch nicht bis zur Kurvenbasis reicht. Fig. 5.

Der gemeine Dicrotismus wird aber sehr häufig überschritten, derart, dass die grosse Ascension eben sowohl an Grösse abnimmt, als auch weiter nach hinten rückt, sich verspätigt. So entstehen die verspätet dicroten Kurven. Diese bieten wiederum zwei sehr wohl von einander geschiedene Typen dar; der eine zeichnet sich aus durch die unterbasale Tiefe seiner grossen Incisur, während die erste secund. Welle hoch oberhalb der Basis liegt, — der überdicrote Typus (Fig. 6); — der andere entspricht der zweiten Unterart der vollkommen dicroten Kurve, — der verspätet dicrote Typus im engeren Sinne (Fig. 7). Allein die


Fig. 6.


Fig. 7.


Fig. 8.

grosse Ascension kann noch viel mehr verkleinert, ja sie kann selbst aus der Kurve vollkommen getilgt werden, und das ist der exdicrote Typus, wo kaum die erste sec. Welle noch vorhanden ist (Fig. 8).

Für die vergleichende Untersuchung der Kurven anderer Arterien ist die der Dorsalis pedis am wichtigsten. Diese Arterie bietet eine Reihe ähnlicher, ja oft beinahe vollkommen gleicher Pulsbilder wie die Radialis;

---

*) So genannt, weil der Puls, den man gewöhnlich dicrot fühlt, der Puls Typhöser, diese Kurve häufig gibt.

**) Der tiefe Einschnitt in der Descensionslinie vor der grossen Ascension.

***) Die Linie, welche man sich mitten zwischen zwei benachbarten Hauptascensionlinien parallel zu denselben gezogen denkt.

†) Die gedachte, mehr oder weniger horizontale gerade Linie, welche die Scheitelpunkte der Endwinkel zweier auf einander folgender Kurven verbindet. — Der Endwinkel ist derjenige Winkel, dessen einer Schenkel das Ende der Descensionslinie, und dessen anderer Schenkel die Ascensionslinie der folgenden Kurve ist.

doch zeigt sich hier die Eigenthümlichkeit, dass jedes Glied der Reihe dieses Kurvengeschlechtes dem gleichzeitig der Radialis entnommenen in seinem Range um eine Stufe voraus ist. Ueberträgt man also die von den Radialkurven entlehnten Begriffe auf die Kurven der Dors. ped., so geht neben der normalen Kurve der Radialis eine schon unvollkommen dicrote*) (Fig. 9. a) der Dors. ped., neben der unvollkommen dicroten jener Arterie eine vollkommen dicrote

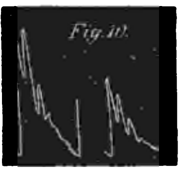


(1., Ist nicht die grosse Ascension, sondern die zweite secund. Welle.)

dieser (Fig. 1. b), neben der vollkommen dicroten der Radialis eine verspätet und zwar überdicrote der Dors. ped. (Fig. 9. c), neben der verspätet dicroten jener eine exdicrote dieser (Fig. 9. d), und neben der exdicroten Radialkurve eine Kurve der Dors. ped. einher, die noch einfacher ist, als jene**). (Fig. 9. e.)

Specifische Radialkurven finden sich im Alter und bei hochgradig Anämischen.

Die Alterspulskurve der Art. radialis zeichnet sich aus durch die ungemeine Grösse und höhere Lage der ersten sec. Welle, wie durch den jähen Abfall der Descensionslinie vom Gipfel der ersten sec. Welle an bis zur Spitze der grossen Incisur (Fig. 10). Die Alterspulskurve kann ebenfalls verschiedene Phasen von Dicrotismus erlangen. Ihre erste Veränderung, dem Werthe nach gleich der unterdicroten Kurve noch nicht Gealterter, besteht darin, dass die erste sec. Welle an Grösse verliert und tiefer herabsinkt, wodurch diese Pulsfigur der normalen jugendlicher Individuen ähnlich wird. (Fig. 11). Die folgende Stufe, also die dicrote Kurve zeichnet sich aus durch den gänzlichen Mangel der ersten sec. Welle, die geringe Tiefe der grossen Incisur und die Lage des Gipfelpunktes der grossen Ascension diesseits der Mittellinie. (Fig. 12.) Noch höhere Metamorphosen sind wiederum die verspätet und die exdicrote Curve; siehe Fig. 7 und 8.





Anmerkung. Bisweilen liegt die erste sec. Welle der normalen Alterspulskurve so hoch, dass der Kurvengipfel hierdurch ein sattelartiges Ansehen bekommt. Bei dieser Kurve (Fig. 13. a), deren grosse Ascension zugleich sehr klein und kaum scharfwinklig zu erhalten ist, geht die erste sec. Welle in Zuständen, wo die gemeine Alterspulskurve dicrot werden

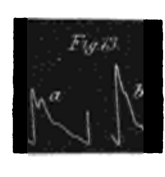
---

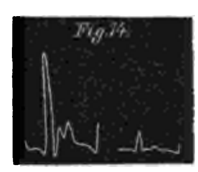
*) Die erste sec. Welle ist gegen die grosse Ascension sehr klein und der Gipfel der letzteren liegt sogar schon hinter der Mittellinie.

**) An den Kurven der Art. dors. ped. ist also noch weit schöner, als an denen der Radialis zu sehen, wie auch der Kurvengipfelpunkt sich immer mehr verspätigt, also die Ascensionslinie um so mehr von der Richtungslinie abweicht, je später die sec. Wellen kommen.

würde, nicht vollkommen unter, so dass die ganze Kurve immer noch, wenn auch nur schwach, dreitheilig bleibt. (Fig. 13. b.)







Die Kurve hochgradig Anämischer (z. B. Speckkranker, die so sehr abgemagert sind, dass sie nicht einmal Oedeme aufweisen) unterscheidet sich von allen anderen durch eine sehr tiefe erste Incisur, die sehr rasche Aufeinanderfolge der ersten secundären und grossen Ascension, sowie durch die fast vollständige Gleichheit dieser beiden Wellen. (Fig. 14.)

Diese Kurve kann ebenfalls dicrot werden und nimmt sich dann ähnlich der altersdicroten aus. Hier wird aber die zweite Spitze der Kurve gebildet durch die erste sec. Welle, und die grosse Ascension ist gleichsam zur Seite gedrängt worden. (Fig. 15.) Dieser Dicrotismus nun kann einen so hohen Grad erlangen, dass die zweite Spitze der Kurve fast ebensohoch hinaufreicht als die erste, wobei sich zwei unterbasale Incisuren bilden. (Fig. 16.)





Anm. Wird dieser grossartigste Grad des Discrotismus, — ein sicherer Vorbote des oft schon in wenigen Stunden, oft erst nach einigen Tagen erfolgenden Todes, — einmal erreicht, so ist aber die Radialis dieser äusserst anämischen Kranken für eine ausdrucksvolle graphische Darstellung schon nicht mehr hinlänglich gross, ja oft genug kaum noch fühlbar; daher sind die Curven der Fig. 16 der Arteria cubitalis entnommen, deren Pulsbilder, namentlich wenn sie, wie hier, klein ist, denen der Radialis zum Verwechseln ähnlich sind.

Andere specifische Pulsbilder, etwa bei bestimmten Krankheiten, Herzfehlern, nach gewissen Medicationen und dergl. kenne ich nicht.

Der Radialpuls, sei er nun normal oder pathologisch, ist nicht ausnahmsweise hörbar, sondern ausnahmsweise nicht hörbar. Er gibt wie die Art. cubitalis bei schwächstem Drucke ein Geräusch, bei stärkerem einen Ton.

Am normalen Radialpulse lassen sich nun, ehe noch der zum Tone erforderliche Druck angewandt wurde, nicht selten drei Geräusche wahrnehmen, deren Stärke und Tempo der Grösse und zeitlichen Aufeinanderfolge der drei grossen Spitzen der Kurve entspricht. Hinter diesen drei Geräuschen, von denen also das erste das stärkste, accentuirte, das zweite das schwächste, kürzeste, und das dritte wiederum etwas stärker und länger, als das zweite ist, folgt die grosse Pause, verstreicht eine längere Zeit, als von einem Geräusche zum anderen. Beim Cubitalpulse aber ist es geradezu die Regel, dass man das dreifache Geräusch hört, und zwar noch weit leichter und stärker als an der Radialis. Mithin geschieht die Prüfung des Arterienpulses mittelst der Auskultation am zweckmässigsten an der Arterie cubitalis und sind ihre Resultate deshalb auf die Radialis übertragbar, weil Radialkurve und Cubitalkurve, abgesehen von ihrer verschiedenen Grösse, einander im höchsten Grade ähnlich sind.

Im unvollkommenen Dicrotismus wird nun das zweite Geräusch noch schwächer und kürzer, so dass es als Anhang des ersten oder Vorschlag des letzten erscheint. Bei vollkommen dicrotem Pulse ist das zweite Geräusch aber ganz oder fast ganz verschwunden, und hört man nur das erste und dritte, das erste immer accentuirt. Drückt man ein wenig stärker, so fällt bei unterdicrotem Pulse das zweite Geräusch weg und ist ein erstes und drittes Geräusch, oder ein erstes Ger. und ein schwacher Ton im Tempo von drei zu hören. Bei vollkommen dicrotem Pulse aber wird statt des dritten Geräusches ein starker lauter Ton oder werden auch sogleich zwei Töne im Tempo von eins und drei wahrgenommen, die oft viel stärker und heller und näher tönen, als die Herztöne. Schliesslich geben beide Pulsarten, wie auch alle folgenden, nur den ersten Ton allein. Aehnlich der Auskultation des vollkommen dicroten Pulses verhält sich die des verspätet dicroten im engeren Sinne.

Bei überdicrotem Pulse ist aber vom zweiten und dritten Geräusch nie Etwas, sondern mit Mühe und schwach nur der dritte Ton zu hören, welcher obendrein immer nur als Vorschlag des dem nächsten Pulse angehörigen ersten Geräusches erscheint, so dass es keine grosse Pause mehr gibt. Bei den höchsten Graden des überdicroten, verspätet dicroten Pulses und dem exdicroten hat auch das auskultatorische Ergebniss seine grösste Einfachheit erreicht, d. h. man hört erst ein Geräusch und dann dafür nur einen Ton.

Der normale Alterspuls lässt an der Art. cubitalis ausserordentlich leicht zwei sehr rasch aufeinander folgende, fast gleich starke Geräusche hören, häufig genug aber auch das dritte, welches dem zweiten ferner liegt als das zweite dem ersten, und bisweilen folgt hinter dem dritten Geräusch noch ein Summen, das wiederum meist verschmolzen doppelt klingt und die grosse Pause ausfüllt. Bei etwas stärkerem Drucke gelingt es oft, statt der ersten drei Geräusche sogar drei Töne zu erhalten; dann hört man nur den ersten und zweiten, und schliesslich nur den ersten. Im Alter leistet aber auch die Radialis für die Auskultation ziemlich ebenso viel, wie die Cubitalis, nur dass sie nie drei, sondern höchstens die beiden ersten Töne bietet und liefert die altersmetamorphosirte Radialis zugleich den allervollkommensten Auskultationsbefund, den diese Arterie überhaupt ergibt.

Die Auskultation des dicroten Alterspulses verhält sich nach Analogie der des gemein dicroten Pulses.

Der eine der exdicroten ähnliche Kurve gebende Alterspuls hat auch die Auskultationserscheinungen des exdicroten Pulses.

Bei dem Pulse hochgradig Anämischer werden die drei Geräusche an der Art. cubitalis meist sehr hoch und fein gehört und lassen sich bisweilen alle drei gleichzeitig zu den hellsten Tönen umwandeln. Der zugehörige dicrote Puls verhält sich auskultatorisch wie der gemein dicrote; doch sind die beiden Geräusche oder Töne fast vollkommen gleich stark.

Das Urtheil, welches uns unsere beiden schärfsten Sinne, Auge und Ohr, über den Puls verschaffen, wird auch durch den nächstbesten, den Tastsinn bestätigt.

Der Cubital- wie Radialpuls ist in der Norm dreitheilig fühlbar, ebenso wie seine Kurve und die durch ihn verursachte Schallerscheinung dreitheilig ist. Die Pulse, welche man schlechthin dicrot fühlt, sind in der allergrössten Mehrzahl immer noch angedeutet dreitheilig zu fühlen, d. h. zwischen beiden Stössen wird noch ein kleiner, ein Vorschlag

des letzten wahrgenommen. Wenn die Pulskurve unvollkommen dicrot erscheint, so ist dieser Vorschlag schon ganz leicht zu fühlen.

Bei Pulsen, deren Kurve verspätet dicrot ausfällt, verschwindet auch für das Gefühl der dicrote Stoss, und hochgradig überdicrote Pulse lassen sich so anfühlen, als wenn die Diastole der Arterie länger dauere als ihre Systole, was offenbar auf die Verspätigung der grossen Ascension ebensowohl wie auf die enorme Tiefe der grossen Incisur zu beziehen ist.

Nur bei sehr versteckt liegenden oder sehr engen Arterien ist der Tastsinn absolut zu grob, um einen mehrtheiligen Puls als solchen auch deutlich zu fühlen. —

Es ist also die Auskultation und Palpation des Pulses ein sehr bequemes Mittel für die Pulskurvendiagnostik, denn so viel Geräusche die Auskultation und so viel Stösse die Palpation ergibt, so viel grosse Spitzen weist auch die Kurve auf. Die etwas umständliche graphische Darstellung wird daher entbehrlich, wie ich denn auch den Zweiflern zum Troste die Kurve vorher hinmale, ehe ich den Sphygmographen in die Hand nehme.

Der Puls ist also ein System von Wellen.

Das Hauptgesetz, unter welchem der Puls in Bezug auf das Vorkommen der einzelnen Arten steht, lautet: Der Puls läuft parallel der Temperatur.

Mit diesem Satze fällt zunächst der sehr verbreitete Irrthum, dass wenn auch nicht alle, so doch die meisten Krankheiten specifische Pulse besitzen müssten.

Wenn die Temperatur normal ist, so ist es auch der Puls; Temperatursteigerungen etwa bis zu 31° R. haben den unvollkommen dicroten, ungefähr bis zu 32° den vollkommen dicroten, bis 33° den überdicroten oder verspätet dicroten im weitesten Sinne, und noch höhere Temperaturen den exdicroten Radialpuls neben sich.

Ebenso nun, wie die Temperatur Zehntel um Zehntel, sei es nun rasch oder langsam, jene Höhen erreicht oder verlässt, in derselben Weise lassen sich zwischen den einzelnen Pulstypen alle nur erdenklichen Vermittlungsglieder nachweisen, so dass es sich um eine Pulsartenreihe nicht blos von der angegebenen, sondern von einer weit grösseren Anzahl von Gliedern handelt, deren jedes bald dem, bald jenem Typus näher steht.

Somit ist das zweite Mittel gefunden, um die Pulskurve sowie umgekehrt aus dieser die Temperaturhöhe zu diagnosticiren.

Hinsichtlich der Coincidenz von Normaltemperatur und Normalpuls ist aber wohl zu bemerken, dass nur wenige Stunden andauernde Normaltemperaturen ganz gewöhnlich nicht schon vom normalen, sondern erst vom unterdicroten Pulse begleitet werden, ebenso wie man bei nur wenig erhöhter Temperatur noch vollkommen dicroten Puls findet, wenn jene nur remissionsweise erreicht wird (daher der gegen die Reconvalescenz hin regelmässig noch lange unvollkommen oder vollkommen dicrot fühlbare Puls). Ausnahmslos ist aber Rangsteigerung oder Rangerniedrigung des Pulses unverkennbar, je nachdem die Temperatur höher oder niedriger ist.

Bei Krankheiten im Alter, bei Marastischen und bei Herzkranken findet man häufig schon neben einer Temperaturerhöhung von wenigen Zehnteln dicroten Puls. Das ist keine Ausnahme von der oben angegebenen Regel. Vielmehr haben hier die Steigerungen, die bekanntlich nie sehr hoch reichen, einen höheren Werth und sind nicht nach der Zahl der Thermometerscala, sondern nach der Qualität des Pulses zu beurtheilen.

Aehnliches gilt für die Temperatursteigerungen nach *epileptischen Anfällen*, neben welchen, belaufen sie sich auch nur auf wenige Zehntel oder auf ganze Grade, ohne Ausnahme dicroter und zwar sogar verspätet dicroter Puls einhergeht.

Der Parallelismus von Puls und Temperatur bezieht sich endlich auch nicht minder auf die *Pulsfrequenz*, wenn man bei deren Festsetzung nur sorgsam genug zu Wege geht. *Der Maasstab für den Frequenzwerth* ist aber wiederum die Rangstufe, auf welcher der Einzelpuls steht. Denn obgleich im Allgemeinen mit der grösseren Abweichung der Pulsform von der Norm auch die Frequenz zunimmt, so können doch meist nur erst mehrere verschiedenzeitige Frequenzbeobachtungen den Zahlwerth der einzelnen ergeben, während die Kenntniss der Pulsformation über den Frequenzwerth im Augenblicke entscheidet. Wenn daher, wie nicht selten, neben hoher Temperatur ein Puls mit nach gewöhnlicher Anschauung normaler Frequenz vorkommt, so wird man darum nicht mehr auch den ganzen Puls für normal erachten, denn diese Frequenz ist gewiss eine gegen die individuelle normale gesteigerte; und wenn man weiss, dass bei einem Individuum ein Puls höheren Ranges sogar weniger frequent sein kann, als ein der Norm näher stehender eines anderen, dass manche Kranke schon bei 60 und 70 vollkommen dicroten und bei 80 und 90 überdicroten Puls haben, den andere erst bei 120 oder 130 erreichen, so kann man den Puls nicht mehr als insignificant verurtheilen.

Temperatur und Puls stehen mit einander in der allerinnigsten Beziehung, müssen daher behufs klinischer Verwerthung mit gleichmässiger Sorgfalt geprüft werden, wenn auch die Würdigung des letzteren im Anfange viele Schwierigkeiten macht. —

Die ausführliche Darstellung meiner Pulsuntersuchungen behalte ich mir in einer besonderen Schrift vor.

---

13. Zur Behandlung der granulösen Augenentzündung.

Von **W. Roser.**

1) *Die Lösung von schwefelsaurem Kupfer* (ʒj ad ℥j), *mit dem Pinsel in die Retrotarsalfalte, hinter das umgekehrte obere Augenlid eingebracht, wirkt vollständiger, vielseitiger, tiefer, also auch wohl sicherer als die Aetzung mit dem Stift.*

Das gelöste Mittel dringt vollständiger in alle hintersten Falten der Bindehaut und in die Zwischenräume der aneinandergedrängten Papillen, es saugt sich tiefer in die Epithelschichten ein, *besonders wenn man es einige Zeit darauf lässt* und ihm zum tiefen Eindringen Zeit lässt. Aus diesem Grunde ist es wohl wirksamer als der Stift, welcher nicht leicht vollständig in alle Falten der Schleimhaut eingedrängt werden kann und eher nur die Spitzen der Papillen trifft, als die interpapillären Zellenschichten.

Sind die Granulationen, wie so häufig bei alten Fällen, in der submucosen Schicht gelegen, so dauert die Kur auch bei dieser Anwendungsweise der Kupferlösung immer verhältnissweise lange; man begreift dies recht wohl, denn es ist bis jetzt kein Mittel gefunden, welches so in die submucose Schichte endosmotisch einzudringen vermöchte, dass die Krankheit dadurch sogleich abgeschnitten wäre. Wollte man bis in die submucose Schichte energisch ätzen, so wäre Substanzverlust und Narbenbildung zu erwarten. Man kann also bei den submucosen Granulationen zur Zeit

nur dadurch Heilung erlangen, dass man durch wiederholtes Aetzen der Schleimhautoberfläche die Reproduction der dort sich erneuenden Wucherungen beständig unterdrückt und so der Natur es erleichtert, die submucosen Granulationen zum Einschrumpfen und zur Resorption zu bringen.

2) Die Anwendung einer Kupfervitriolsalbe (℈j ad ℥j), welche der Kranke sich jeden Abend zwischen die Augenlider streicht oder streichen lässt, zeigt sich als ein sehr nützliches und bequemes Hülfsmittel der Kur.

Eine grosse Zahl von Patienten sind nicht fähig oder sind nicht dazu zu bringen, dass sie, wie es zu wünschen wäre, in frischen Fällen täglich, auch wohl zweimal täglich, zum Arzt gingen. Es ist auch häufig nicht so oft nöthig und besonders dann nicht nöthig, wenn die Kranken sich selbst die Kupfersalbe jeden Abend vor dem Schlafengehen in's Auge streichen.

Die Arbeitsfähigkeit leidet auf diese Art am wenigsten, das Mittel wird weniger beschwerlich gefunden, folglich eher consequent angewendet. Die tägliche wenn auch leichtere Aetzwirkung und die täglich wiederholte Desinfection, welche damit gegeben ist, leisten vielen Nutzen, sie bilden ein wirksames Unterstützungsmittel der Kur.

Manche Kranke werden bald geheilt, wenn man ihnen nur einmal oder zweimal in der Woche mit Kupferlösung eine Aetzung macht und sie in der Zwischenzeit die Salbe brauchen lässt. Es gibt aber auch Fälle, wo sich die Granulationen so rasch reproduciren, dass kaum das tägliche Aetzen hinreicht, um darüber Herr zu werden. In solchen Fällen ist sehr zu empfehlen, dass Morgens eine Aetzung durch den Arzt und Abends eine Application der Salbe durch den Kranken selbst oder seine Angehörigen gemacht werde.

3) Das hauptsächlichste Desinfectionsmittel für diese Augenkranken ist die Kupferlösung oder die Kupfersalbe.

In der Klinik zu Marburg wurde immer die Regel befolgt, dass kein Granulosa-Patient in die Krankenzimmer eingelassen wurde, ehe er geätzt war. Auf diese Art wurde die Ausbreitung der Krankheit verhütet. Es kam in 12 Jahren nur einmal vor, dass die granulöse Augenentzündung (von einem kranken Soldaten aus) sich in einem der Zimmer weiterverbreitete, und doch waren in diesen 12 Jahren immer mehrere Granulosa-Patienten zwischen den andern Kranken drin gelegen. Eine grosse Zahl von solchen Patienten wurde in dieser Zeit in hiesiger Klinik ambulatorisch behandelt. Alle bekamen, wenigstens in den letzten 10 Jahren, die Kupfersalbe mit und es wurden nur sehr wenig Fälle notirt, wo es wahrscheinlich gemacht werden konnte, dass während der Kur mit der Kupfersalbe die Angehörigen solcher Patienten von der Krankheit befallen worden wären. — Wenn man einem inficirten Reisenden die Kupfersalbe mitgibt, so wird wohl dadurch die Gefahr bedeutend vermindert, dass derselbe die Krankheit weiterverbreiten könnte. (Hierbei soll nicht geleugnet werden, dass auch Kleider, Betten, Wände das Miasma oder Contagium dieser Krankheit enthalten können.)

---

14. Zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der Pyämie-Fälle.

(Nachtrag zu dem Aufsatz im Jahrgang 1860, Seite 340.)

Von **W. Roser.**

In einer Mittheilung aus dem Schwurgerichts-Saal zu Breslau (Casper's Vierteljahrschrift 1863, Heft I) stellt der Gerichtsarzt die Frage: „War der Tod durch die Kopfverletzung bedingt oder durch

„Hospital-Pyämie“?“ Das gerichtsärztliche Gutachten meint eine Hospital-Pyämie in dem vorliegenden Falle nicht annehmen zu können. „Denn,“ heisst es in diesem Gutachten, „soviel uns bekannt geworden, hat in der Zeit hier in unserer Stadt, insbesondere aber auch in dem Hospital zu Allerheiligen eine pyämische Krankheitsconstitution weder epidemisch noch endemisch geherrscht.“

„Dass gerade zu derselben Zeit des Krankenlagers des Ef. eine solche in der (im genannten Hospital vorfindlichen) chirurgischen Klinik geherrscht haben sollte, ist um so weniger anzunehmen, da ein solches Musterinstitut nur so viele Kranke aufnimmt, als eben zweckmässig erscheint und somit die Bedingungen zur Erzeugung einer pyämischen Krankheitsnoxe, die selbst noch hypothetisch ist, wegfallen.“

„Wenn die Krankheitsgeschichte [von Prof. Middeldorpf] sagt, dass Ef. nicht an den directen nothwendigen Folgen der Verletzung, sondern an Eitervergiftung des Bluts, wie solche in grössern Hospitälern vorzukommen pflegt, gestorben ist, so können wir nach dem Erörterten keine Veranlassung finden, diesem vorgreifenden Gutachten uns anzuschliessen.“

Prof. Middeldorpf sagt aus: „Ef. ist einer Pyämie erlegen, welche unabhängig von der sonstigen Beschaffenheit der Wunde, bei dem Kranken selbstständig durch seinen Aufenthalt im Hospital sich entwickelt hat.“

Der Angeklagte wurde darauf, wie natürlich, freigesprochen. Es war vielleicht ein Glück für ihn, dass sein verletzter Gegner in die chirurgische Klinik gebracht worden war; hätte derselbe ausserhalb der Klinik die Pyämie bekommen, so wäre der entscheidende Grund zur Freisprechung, so scheint es wenigstens nach der Erzählung in Casper's Zeitschrift, weggefallen.

Die Breslauer Gerichtsärzte setzen voraus, man könnte nur in einem Hospital von der „pyämischen Krankheits-Noxa“ befallen werden.

Gegen diese Voraussetzung müssen wir Protest einlegen. Die Pyämie ist keine den Hospitälern eigenthümliche Krankheit, sondern sie kommt epidemisch, endemisch und sporadisch vor, gerade wie die andern zymotischen Krankheiten auch.

Es gab eine Zeit, wo man den Typhus so auffasste, wie hier die Pyämie aufgefasst werden will. Man nannte den Typhus „Lazarethfieber.“ Bekanntlich war diese Bezeichnung in den Jahren 1800—1820 sehr verbreitet und J. V. Hildebrand hatte viele Mühe, seinen Zeitgenossen zu zeigen, dass dieses Lazarethfieber eine specifische Infectionskrankheit sei, welche man nicht von Asthenie, von Schwäche der Nerven u. s. w., sondern von einem Miasma ableiten müsse. Bekanntlich hat auch der abdominale Typhus lange Zeit gebraucht, bis er als eine Infectionskrankheit anerkannt wurde. Man blieb unbegreiflich lange dabei, dieselbe Krankheit, das „Nervenfieber“ aus ganz verschiedener Ursache zu erklären. Anstrengungen, geistige und körperliche Strapazen, Nachtwachen, Diätfehler, Erkältungen, Witterungsveränderungen sollten ebensogut den Typhus erzeugen können, wie das Miasma oder Contagium. Diese Ansichten sind jetzt vergessen, aber die Geschichte der Medicin darf es nicht vergessen, dass diese Ansichten die Praxis der ersten 30—40 Jahre dieses Jahrhunderts beherrscht haben, und dass es wohl 30 Jahre bedurfte, bis diese Meinung verlassen und der Typhus als Infectionskrankheit anerkannt wurde. So lang wird es hoffentlich mit der ganz analogen irrigen Auffassung der Pyämie nicht währen. Man wird sich allerwärts den Anschauungsweisen, dass das pyämische Fieber auch sporadisch auftreten kann, so gut wie Typhus, Cholera, Dysenterie, Croup u. s. w., nicht mehr verschliessen können. Man wird also, wenn ein Verletzter in der Privatpraxis von Pyämie befallen wird, die Krankheit

nicht ganz anders erklären, als im Hospital, man wird sagen: „die pyämische Krankheitsnoxa, die zur Verletzung hinzukam, hat die Pyämie herbeigeführt; wir müssen dies so annehmen, obgleich wir nicht wissen, wo diese Krankheitsnoxa hergekommmen ist."

Wenn ein Verletzter in der Privatpraxis den Typhus bekommt, so wird ja Niemand, wenigstens heutzutage, da es keine Brownianer mehr gibt, behaupten wollen: „die Verletzung hat die „Nerven geschwächt" und diese Nervenschwäche hat das Nervenfieber erzeugt." Man wird auch nicht sagen: „Es herrschte zu jener Zeit keine Typhus-Epidemie in unserer Gegend, die Krankheit kann also nicht aus epidemischen Einflüssen abzuleiten sein, sie muss demnach als eine Folge der Verwundung angesehen werden. Sondern man wird erklären: „es ist ein Typhus hinzugekommen und es muss ein inficirendes Agens auf den Kranken eingewirkt haben, woraus dieser Typhus, diese Infectionskrankheit entstanden ist." Und wenn die Geschworenen wissen wollen, wo die Typhus-Noxa hergekommen sei, so wird man ihnen antworten, dass dies zur Zeit sich nicht habe ermitteln lassen, dass man aber nach den Erscheinungen eine solche Noxa mit Nothwendigkeit annehmen müsse.

Ganz vollkomen analog werden die Pyämiefälle beurtheilt werden müssen.

Man darf die Pyämie nicht als eine Hospitalkrankheit darstellen, wenngleich zugegeben werden muss, dass die Hospitäler von dieser Krankheit ähnlich wie von Typhus, Cholera, Pocken u. s. w. auffallend häufig inficirt werden und dass sich dann diese Krankheit im Hospital weiter verbreiten kann.

Dabei ist freilich einzuräumen, dass die Lehre von der sporadischen Pyämie, von der Pyämie der Privatpraxis noch sehr wenig ausgebildet ist. Man hat überall Erfahrungen über sporadische Pyämie gemacht, aber hat fast nichts davon publicirt. Auch die Geburtshelfer haben, wenigstens so viel uns bekannt, über das Vorkommen der sporadischen Pyämie der Wöchnerinnen in der Privatpraxis keine Statistik producirt. Diese Lücke wird noch ausgefüllt werden müssen; es wird nothwendig sein, dass über das Vorkommen der sporadischen Pyämie in der Privatpraxis eine Art Umfrage bei den Chirurgen und Geburtshelfern gemacht werde.

Um hierin mit gutem Beispiel voranzugehen, wollen wir hier das Factum mittheilen, dass wir in den drei Jahren 1858—60, wo in unserer Klinik kein tödtlicher Pyämiefall vorkam*), in der Privatpraxis sechs Fälle tödtlicher Pyämie gesehen haben. Es waren drei (zum Theil mit Phlebitis combinirte) Finger-Abscesse, ein Abscess an der kleinen Zehe, eine spontane Phlebitis am Arm und ein periostitischer Schenkelabscess (der Kranke wurde sterbend in die Klinik aufgenommen).

Gewiss haben viele Collegen ähnliche Wahrnehmungen gemacht. Gewiss könnten auch viele Geburtshelfer ähnliche Notizen mittheilen. Die Directoren der Entbindungs-Anstalten haben ja allen Grund, die Pyämie der Wöchnerinnen nicht als eine Krankheit der Gebärhäuser, als ein „Gebärhausfieber" darstellen zu lassen, sondern zu zeigen, dass die Pyämie der Wöchnerinnen auch in der Privatpraxis, nicht nur epidemisch, sondern auch sporadisch oft genug beobachtet wird.

---

15. Aus der Züricher Klinik.

Im letzten Wintersemester sind drei Arbeiten erschienen, welche Mittheilungen und Besprechungen aus dem reichen Material unserer Klinik

*) Zweifelhafte Fälle werden hier natürlich ausgeschlossen; ebenso die schon sterbend in die Anstalt eintretenden Kranken. Ein Fall der letzteren Art gehört evident vielmehr in die Tabelle der ausser der Klinik Erkrankten.

geben. Da ich selbst in diesem Augenblicke zu eigenen derartigen Publikationen nicht kommen kann, so will ich hier das Interessanteste aus diesen kleinen Schriften kurz mittheilen.

Das Ergebniss unserer Typhus-Obductionen aus 5 Semestern hat Herr Dr. K. Kolbe zusammengestellt (Path.-anatom. Mittheilungen über Typhus. Diss. Zürich. Novbr. 1862). Von solchen Obductionen kamen in dieser Zeit 71 vor (44 männl. und 27 weibl.). In der ersten Periode des Typhus, d. h. bis zu beginnender Abstossung der Schorfe im Ileum starben 28, in der zweiten Periode (Verschwärung bis Vernarbung) 43. Die frühesten Todesfälle waren: 1 gegen Ende der 1. Woche, 8 in der 2. Woche, fast durchaus Männer (nur 1 W.). Diese Fälle zeichneten sich ohne Ausnahme aus durch Massenhaftigkeit und Derbheit der „Infiltration" der Drüsen des Ileum; hier besonders fanden sich die grossen, stark hervortretenden, weissen, markigen Wülste, meistens (doch nicht immer) ebenso ausgebreitet als im Einzelnen beträchtlich, hier die enorme Schwellung der Mesenterialdrüsen und die zuweilen auch erhebliche Schwellung der Retroperitonealdrüsen. Der Intensität des typhösen Processes selbst ohne Complicationen erliegend boten diese Fälle meistens ein Krankheitsbild mit den schwersten Fiebersymptomen, mit frühzeitiger Prostration, mit den heftigsten Hirnstörungen, in einzelnen Fällen solchen, welche sehr der Meningitis glichen: starker Injection des Kopfes und der Conjunctiva, fast bewusstlosem Verhalten, grosser Unruhe mit Muskelsteifheit, Retraction des Kopfes, heftigen Krämpfen, ungleichen Pupillen (ohne palpable Veränderung in der Schädelhöhle). Diesen Fällen stehen diejenigen gegenüber, wo sich der Typhus-Process im Darm durch Sparsamkeit und Geringfügigkeit auszeichnet. Diese erlagen alle erst im Stadium der Ulceration, meistens an Complicationen mehr zufälliger Art, an Perforation, an Lungenbrand und dergl. — Eine sehr seltene Veränderung, von der ich mich nicht erinnere früher gehört zu haben, nämlich Sphacelescenz an den Typhusgeschwüren, kam in 2 Fällen vor; sie glichen brandigen Ruhrgeschwüren: weisse, missfarbige, fetzig zerfallene, pinselförmig aufgelöste Gewebsreste hingen an Grund und Rändern. — Colotyphus fand sich in 24 unter den 71 Fällen, worunter 9mal als stark entwickelte, zuweilen die Affection des Ileum an Ausdehnung und Intensität weit übertreffende Erkrankung; 3mal unter diesen 9 Fällen waren copiöse Darmblutungen eingetreten. — Im Ganzen waren in 5 (von den 71) Fällen grössere Darmblutungen dem Tode kurz vorausgegangen. — An Darmperforation waren 7 gestorben; den interessantesten Fall unter ihnen bot ein 25jähriger Mann, bei dem die Perforationserscheinungen im Beginn der 6. Woche eintraten. Bei der gewöhnlichen Behandlung mit grossen Gaben Opium und absolut ruhiger Rückenlage erhielt sich das Leben unter steter Abnahme der schweren Symptome 9 Tage; ich hoffte schon endlich eines der seltenen Beispiele glücklich geheilter Perforation zu erleben; am 9. Tage war ihm indessen die absolut ruhige Rückenlage unerträglich geworden, er nahm die Seitenlage ein und schon eine Viertelstunde darauf begannen die Erscheinungen der heftigsten allgemeinen Peritonitis, die nach 17 Stunden tödtlich wurde. Die Obduction ergab an der Perforationsstelle einen von ziemlich festen, pigmentirten Wandungen umschlossenen Eiterheerd, in dem sich eine dünne Lage eingetrockneter Fäcalmaterien erkennen liess; dieser Abscess war durch Lösung eines noch weich angeklebten Netzstückes gegen die Mittellinie hin — offenbar in Folge der Lageveränderung des Kranken — durchgebrochen. — In mehreren Fällen von Perforation, wo eine Zeit lang Gas im Peritonealsacke verweilt hatte, war die Leberoberfläche an den Stellen ihres Contactes mit der Luft dunkelbraun, etwas runzelig, oberflächlich eingetrocknet, wie eine Leber, die lange

an der Luft gelegen. — Von der Milz will ich nur anführen, dass in seltenen Ausnahmsfällen die Milzschwellung auch bei Individuen mittleren Lebensalters, die auf der Höhe der Krankheit gestorben waren, fehlte. Croup der Gallenblase fand sich 1mal bei einem in der 3. Krankheitswoche gestorbenen Mädchen, das sonst keine metastatischen Processe zeigte.

Pneumonieen hatten wir in 8 Fällen, worunter ein früh verstorbenes 15jähriges Mädchen, wo man den Zustand als sogenannten primären Pneumotyphus auffassen konnte: es fand sich ausgedehnte doppelseitige Hepatisation, auf der Schleimhaut des Ileum ein kaum recht angedeuteter Process, dagegen die Milz und mehrere Mesenterialdrüsen frisch und beträchtlich geschwollen. — Gangrän der Lunge wurde 4mal gefunden, meistens neben anderen metastatischen und jauchigen Processen, 1mal schon in der 3. Woche und so, dass nicht einmal gezwungen sich eine Quelle von Selbstinfection im Körper hätte auffinden lassen. — Larynxgeschwür, zum Theil mit Perichondritis kam 16mal unter den 71 Fällen vor. Im 1. Fall, der in der 6. Woche und im Typhusmarasmus lethal endigte, fanden sich sehr ausgedehnte Sinus- und Venenthrombose am Hirn, capillare Apoplexieen, rothe und gelbe Erweichungsheerde; auch die Lungenarterien-Verzweigung und das rechte Herz enthielten viele ältere Gerinnsel; sehr ausgedehnte Diphteritis des Dickdarms, im Ileum schlaffe Geschwüre.

Unter den vom Typhus unabhängigen Complicationen, welche in den Leichen sich fanden, sind besonders erwähnenswerth 2 Fälle vorgeschrittener Lungentuberculose, 1 Fall von Herzkrankheit und Morbus Brightii, 1 von Hepatitis siphilitica.

Manche andere, für die Typhuslehre werthvolle Thatsachen, die die kleine Schrift enthält, will ich hier nicht besonders anführen. Ich würde es für sehr wünschenswerth halten, wenn von Zeit zu Zeit aus grossen Kranken-Anstalten solche Uebersichten veröffentlicht würden. Mögen sie auch im Einzelnen nicht viel Neues enthalten; wenn sie nur richtig sind, können sie zur Lösung der interessantesten, feinsten und neuesten Fragen der Typhuslehre (ob der Darmtyphus überall derselbe ist? welches die örtlichen und zeitlichen Modificationen dieser Processe sind? etc.) dienen.

Auch die zweite der kleinen Schriften beschäftigt sich mit dem Typhus (J. Schmid, über den Typhus levissimus. Decbr. 1862.). Ich habe in ihr eine Anzahl der Fälle unseres Beobachtungskreises zusammenstellen lassen, die man als Abortivtyphus oder Febricula des Darmtyphus beschrieben hat. Ich behaupte jetzt entschieden die Zusammengehörigkeit dieser kurzdauernden und leichten Processe, die besonders in grösseren oder kleineren Epidemieen häufig sind, mit dem Typhus, und muss mich durchaus gegen die Auffassung aussprechen, welche dieselben wegen der kurzen Dauer für andere Krankheiten (gastr. Catarrh (!), rheumat. Fieber u. dergl.) erklären will. Diese Frage ist im Geringsten nicht müssig oder doctrinär, vielmehr von der grössten praktischen Wichtigkeit, denn es könnte leicht sein, dass — wie bei der Cholera — auch durch diese leichtesten Fälle der Typhus weiter verbreitet wird. Schon durch die Nothwendigkeit letztere jedenfalls neue Frage zu studiren, ist es geboten, diese Krankheitsformen zum mindesten genau kennen zu lernen, wobei es dann am besten wäre, wenn Solche, die keine Gelegenheit hatten, dieselben in grösserem Umfange zu beobachten, sich eines Urtheils enthielten. — Ich glaube in dieser kleinen Schrift den Nachweis geliefert zu haben, dass es nicht nur 8—16tägige, sondern selbst vier- bis siebentägige derartige Processe wahrhaft typhöser Natur gibt; sie erweisen sich als solche durch heftiges Fieber mit Kopfweh, Schwindel, vollem, weichem, sehr beschleunigtem Puls, ohne Localleiden, aber mit Milzschwellung, und besonders durch die bei

manchen derselben bestimmt nachweisbare Entstehung durch die Typhusursache. So zeigte von einer höchst merkwürdigen Familien-Epidemie, die uns im October 1862 7, sämmtlich innerhalb 5 Tagen erkrankte Patienten lieferte und die höchst wahrscheinlich durch intensive faulige Dünste entstanden war, 1 Fall einen langen und schweren, gewöhnlichen Typhusverlauf, 3 einen mittelschweren, 3 einen ganz leichten, mehr abortiven Verlauf; unter den letztern befand sich noch 1 Fall mit 11tägiger Fieberdauer und sehr reichlicher, verbreiteter Roseola, aber auch einer der allerkürzesten, wo der febrile Process sicher nicht länger als 5mal 24 Stunden dauerte und sich an denselben unmittelbar eine rasche Genesung anschloss. Eine Anzahl derartiger Thatsachen ist in der Dissertation zusammengestellt, welche mir die typhöse Natur dieser kurzdauernden Processe zum Theil nur sehr wahrscheinlich machen, zum Theil unumstösslich zu beweisen scheinen. Es wird wohl der Satz, den ich in den „Infectionskrankheiten“ (1857 p. 182) aussprach, dass die Diagnose des Typhus für eine gewisse Reihe von Fällen eine ätiologische sein müsse, durch diese Thatsachen mehr und mehr zum Verständniss kommen.

Endlich hat mein gegenwärtiger klinischer Assistenzarzt, Herr Dr. O. Kappeler, in der Dissertation „Ueber Purpura“ (Mai 1863) die merkwürdigen Fälle zusammengestellt und bearbeitet, welche bei uns in den letzten Jahren von den verschiedenen Purpuraformen, hauptsächlich von der sog. Peliosis rheumatica (zum Theil Morbus maculosus, Purpura hämorrhagica) vorgekommen sind. Es sind 9 ausführliche Krankheitsgeschichten, wovon 3 mit Obductionsberichten; denn 3 Fälle der sog. Purpura hämorrhagica (Peliosis) endeten lethal, was Diejenigen überraschen dürfte, welche diese Leiden nur aus den Beschreibungen der Bücher kennen.

Von Purpura simplex ist nur 1 Fall mitgetheilt, der aber durch Beobachtungen über die Art der Fleckenbildung und durch die darauf gegründete, sehr glückliche Therapie merkwürdig ist. Ich hatte bemerkt, dass fast keine Purpuraflecken an den Stellen entstanden waren, wo die festanliegenden Strumpfbänder einen Druck ausgeübt hatten, liess nun an einem Bein den Unterschenkel bis über das Knie mit einer festen Rollbinde comprimiren, den andern Unterschenkel frei; an letzterem erfolgte wieder sehr reichliche Purpura-Eruption, als der Kranke herumging, an ersterem überall, wo die Binde fest lag, gar keine. Aehnlich ging es mit Kleisterverband und Collodium, und da mir hieraus eine ganz locale Natur der Gefässzerrreissungen zu erhellen schien, wurde alle innere Therapie beseitigt, Eichenrindedecoct in Umschlägen und Bädern angewandt und hierauf rasche Heilung erzielt.

Die schwereren Purpurafälle gehörten sämmtlich zu der sog. Peliosis rheumatica Schönleins, d. h. sie verliefen mit Glieder- und Gelenkschmerzen, häufig mit einiger Schwellung in der Nähe der Gelenke, kurz mit Phänomenen des sog. Rheumatismus. Das Merkwürdige war nun, dass in allen 7 Fällen die Nieren erkrankt waren, bei den Gestorbenen anatomisch nachweisbare Bright'sche Erkrankungen, bei den übrigen allen Eiweiss, Cylinder oder Blut im Harn. Aber das Verhältniss der Nierenerkrankung zur Purpura war offenbar ein verschiedenes. Es kamen wohl Fälle vor, wie man sie schon öfters berichtet hat, wo die Ecchymosenbildung eine spätere Complication eines wie es scheint gewöhnlichen chronischen Morbus Brightii bildet. Für diese Fälle liesse sich zwar über das Verhältniss der Ecchymosenbildung zum präexistirenden Morbus Brightii immer noch Vieles bemerken, vor allem das, dass der chronische Morbus Brightii selbst gewiss schon in sehr vielen Fällen als ein constitutionell bedingtes Leiden zu be-

trachten ist. Doch unterscheidet sich immerhin dieses, eben auch schon früher hie und da bemerkte Vorkommen der Nierenkrankheit mit der Purpura wesentlich von einem anderen, in mehren unsrer Fälle beobachteten, bisher ganz unbekannten Verhalten beider zu einander. In diesen nämlich trat der Eiweiss-, Cylinder- oder Blutgehalt des Harns jedesmal nur zugleich mit der zeitweise erscheinenden Fleckenbildung auf und verschwand in der Zwischenzeit, wo die Flecken wieder durch allmälige Resorbtion verschwanden, auch wieder, oder er steigerte sich wenigstens, während er in der Zwischenzeit auf ein Minimum, auf blosse Spuren sich verminderte, rasch und sehr stark mit einer neuen Fleckenbildung. Diese wurde besonders durch Herumgehen hervorgerufen, während bei stetem Bettliegen die Ecchymosen allmälig — mit der anomalen Harnbeschaffenheit — verschwanden und in den etwas leichteren Fällen nur selten neu ausbrachen. Nachdem dies Verhalten sich in mehreren Fällen andeutungsweise hatte erkennen lassen, wurde es in einem neueren Falle auf's bestimmteste experimentell festgestellt. Dem Kranken, bei dem nach längerem Bettliegen die Flecken verschwunden waren und wo nun der Harn keine Spur von Eiweiss, Blut oder Cylindern zeigte, und der sich subjectiv vollkommen wohl befand, wurde nun erlaubt, 6 Stunden ausser Bette zuzubringen; am Abend dieses Tages waren die Unterschenkel dicht besetzt mit neu ausgebrochenen Blutflecken, und auch an den Ellbogen fanden sich einige solche; der Urin enthielt bereits massenhaft Blut und Cylinder. Es besteht hier also eine gewissermassen intermittirende Nieren-Erkrankung, die man sich wohl hauptsächlich als Durchsetzung des Nierengewebes und Nierenbeckens mit zahlreichen Blutextravasaten, analog den Purpuraflecken der Haut, zu denken haben wird.

Die Krankheit begann zuweilen mit intensiven Verdauungsstörungen; die Gelenkschmerzen und Schwellungen betrafen weniger den Gelenksapparat selbst, als seine Umgebung (wahrscheinlich hauptsächlich Ecchymosirung und Oedem im Bindegewebe); bei schwereren Fällen fand sich die Purpura-Eruption auch am Rumpfe, war viel reichlicher und ging weit mehr unabhängig von äusseren Einflüssen lange mit geringen Unterbrechungen fort; hier kamen auch zuweilen blutige Stühle (wahrscheinlich auf Verschwärung des Dickdarms beruhend) vor. Die totale Differenz des Leidens vom Scorbut fällt besonders in die Augen, wenn man, wie wir dies hier konnten, beide Leiden in einer Reihe von Krankheitsfällen direct mit einander vergleichen kann. Auch war kein einziger unserer Fälle leukämisch oder einer acuten Endocarditis als Ursache der Ecchymosenbildung verdächtig. Die Fälle mit der intermittirenden Nieren-Erkrankung waren die relativ leichteren. Die tödtlichen Fälle endigten in Marasmus; einmal bestand längere Zeit Pericarditis (neben chronischem Morbus Brightii), in einem andern tödtlichen Falle kam croupöse Entzündung der Rachenschleimhaut mit ausgedehntem, stellenweise necrotisirendem Gesichts-Erysipel; Eruption folgte auf Eruption in den letzten Tagen. Die feineren Gefässe der Haut wurden einmal von Herrn Prof. Frey microscopisch untersucht und zeigten sich unverändert. In therapeutischer Beziehung zeigte sich die schulgerechte Behandlung mit Säuren, China etc. vollkommen nutzlos, ruhige Bettlage erschien sehr nützlich; auch hier konnte in einem Falle, wo der Versuch gemacht wurde, durch einen Compressiv-Verband die Eruption der Ecchymosen hintangehalten werden.

Endlich ist noch ein merkwürdiger, ausserordentlich seltener und wie mir scheint bis jetzt nicht erklärbarer Fall von sehr reichlicher Purpura-Eruption bei frischer Intermittens, und zwar bei einer wohlgenährten, jungen Person, mitgetheilt und durch eine Photographie illustrirt worden.

Griesinger.

XXIV. Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit.

Von Dr. A. Röhrig.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei Icterus in der Regel der Puls mehr weniger unter die Normalzahl herabsinkt. Sehr gewöhnlich beobachtet man eine Abnahme der Herzthätigkeit um 20—30 Contractionen; es gibt aber Fälle von Icterus, in denen ein noch tieferes Sinken der Herzaction zu beobachten ist, und Frerichs erwähnt zweier Fälle, in denen er die Zahl der Herzbewegungen durch eintretenden Icterus einmal auf 28 und das andere Mal sogar auf 21 Schläge herabgedrückt sah. Es ist weiter bekannt, wie wenig acute Processe, die zu einem schon bestehenden Icterus hinzukommen, im Stande sind, die vorher gesunkene Pulsfrequenz auf eine entsprechende Höhe zurückzuführen, und wie umgekehrt fast immer, sobald sich mit einer fieberhaften Erkrankung plötzlich ein Icterus complicirt, sofort auch eine beträchtliche Verlangsamung des Pulses wahrzunehmen ist. Soviel lesen wir bei den meisten Pathologen; über die Ursache aber, von denen diese Erscheinung bedingt ist, ist bis jetzt noch gar nichts Positives bekannt, darüber herrschen blos eine Menge von Vermuthungen, die zum Theil sehr auseinandergehen. Nur in dem einen Punkt stimmen die meisten Pathologen überein, dass sie nämlich die Pulsverlangsamung aus der Aufnahme der Gallenbestandtheile in's Blut herleiten zu müssen glauben und diesen eine der Digitalis analoge specifische Einwirkung auf das Herznervensystem zutrauen. Einige Wenige stellen darüber andere Vermuthungen auf. So stellte Niemeyer in seinem vortrefflichen Lehrbuch die Vermuthung auf, dass die Pulsverlangsamung eine Folge der den Icterus begleitenden Abmagerung und Entkräftung sein könne, ähnlich wie nach Hungerkuren und in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, nach überstandenem

Fieber eine Abnahme der Pulsfrequenz ersichtlich werde; eine Einwirkung der Gallenbestandtheile auf das Herz aber hält er für unwahrscheinlich. Unbegründet erscheint aber diese Ansicht schon deshalb, weil mit dem Schwinden des Icterus die Pulsfrequenz wieder steigt. Nun sind zwar Untersuchungen über den Einfluss der Galle oder einzelner wesentlicher Bestandtheile derselben auf den thierischen Organismus angestellt worden, so u. A. von v. Dusch*), Frerichs und Städeler**), Kühne***), Neukomm †), Hoppe ††): es wird jedoch in denselben keine Rücksicht auf die Herzthätigkeit genommen, und sie lassen daher auch die fragliche Erscheinung unaufgeklärt.

Zur Anstellung von Experimenten in dieser Richtung angeregt wurde ich durch einen sehr interessanten Fall, den ich zu Jena in der Klinik des Herrn Prof. Gerhardt gesehen hatte und auf den ich später wieder zurückkommen werde. Den Anfang zu dieser Untersuchung machte ich noch in Jena, wozu mir, da ich damals das Glück hatte, bei Herrn Prof. v. Bezold Assistent zu sein, in dem dortigen physiologischen Laboratorium die schönste Gelegenheit geboten war; weiter fortgesetzt und beendet habe ich meine Arbeit in Leipzig, in dem physiologisch-chemischen Laboratorium des Herrn Privatdocenten Dr. Huppert. Es ist mir eine angenehme Pflicht, den beiden hochverehrten Herren an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die Liberalität, mit der sie mir die nöthigen Hülfsmittel zur Verfügung stellten, sowie für die Bereitwilligkeit, mit der sie mir mit Rath und That entgegen kamen.

Mag man über die Ursache der bei Icterus vorhandenen Pulsverlangsamung einer Ansicht sein, welcher man will, so war doch zuerst zu untersuchen, ob Einführung von Galle in das Blut vollständig gesunder Thiere dieselbe Erscheinung bewirkt. Ich begann daher damit, dass ich Kaninchen, bei denen ich vorher durch längeres sorgfältiges Auscultiren mit dem Stethoskop die normale Pulsfrequenz festgestellt hatte, eine bestimmte Quantität möglichst frischer filtrirter Ochsengalle in eine der Venae jugulares ext. injicirte, sogleich darauf aber wieder das Verhalten der Herzaction

*) v. Dusch, Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus etc. Leipzig 1854.

**) Frerichs und Städeler, Archiv für Anatomie, Physiol. etc. 1856. S. 55. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, Bd. I. S. 404.

***) Kühne, Virch. Archiv Bd. XIV. S. 310.

†) Neukomm, Archiv für Anatomie, Physiologie etc. 1860. S. 364; Annalen der Chemie und Pharm., Bd. CXVI. S. 30.

††) Hoppe, Virchow's Archiv, Bd. XXV. S. 183.

mit dem Stethoskop weiter beobachtete. Die Injection selbst wurde immer äusserst langsam vollzogen, so dass in je einer Secunde etwa ein Tropfen und weniger aus der Spritze trat. Für allzu scrupulös und gekünstelt indessen hielt ich es, bei jedem Thiere vorher erst allemal eine kleine, der injicirten Flüssigkeit entsprechende Blutentziehung vorzunehmen, da sich auch bei dem sorgfältigsten Verfahren während des Aufsuchens der Vene und dem Einführen der Kanüle ein so geringer Blutverlust, wie er gewünscht wurde, nicht vermeiden lässt. Die zu injicirende filtrirte Galle aber habe ich in der Regel mit destillirtem Wasser verdünnt.

Bei diesen Versuchen nun habe ich stets schon eine deutliche Verlangsamung der Herzthätigkeit wahrgenommen, sobald das Injectionsquantum nicht weniger als 2 CC. filtrirte Ochsengalle enthielt; es war hier noch eine deutliche Verminderung der Herzcontractionen um allerdings nur 7—8 Schläge in der Viertelminute durch das Stethoskop zu constatiren. Bei halbwüchsigen Kaninchen vermochte die Injection von 3 CC. filtrirter Ochsengalle, welche zu gleichen Theilen mit Wasser vermischt war, eine Abnahme der Pulsfrequenz um 10 Schläge auszuwirken, während eine Mischung, die 4 CC. Ochsengalle enthielt, den Puls schon um 18—20 Schläge herabsetzte. Noch eclatanter war die Verlangsamung des Pulses zu sehen, sobald ich 6 CC. Galle, die mässig mit destillirtem Wasser verdünnt war, behutsam injicirte; es war unter diesen Umständen eine Verminderung der Anzahl der Herzschläge um 27—30 eine nicht seltene Erscheinung; aber noch häufiger trat danach der plötzliche Tod des Thieres ein, und zwar der Tod durch Herzparalyse. Denn einmal war in diesen Fällen meist, selbst bei der grössten Sorgfalt, auch nicht mehr eine einzige Herzbewegung mit dem Stethoskop nachzuweisen, oder in seltenen Fällen wurden nur noch in grossen, aber stets ungleichen Zwischenräumen einzelne ganz schwache Herztöne gehört, anderntheils aber liess die sofort nach dem Tode vorgenommene Oeffnung des Thorax in den meisten Fällen keine Contractionen des Herzens mehr wahrnehmen, und nur in einigen wenigen Todesfällen waren nach der Eröffnung noch einige schwache und insufficiente Herzbewegungen sichtbar. Geht man aber zu einer Concentration der zu injicirenden Flüssigkeit über, die noch mehr als 6 CC. filtrirter Ochsengalle enthält, so ist der plötzliche Tod des Thieres durch Herzparalyse gewiss. Ebenso haben schon Injectionen von 5 CC. filtrirter Ochsengalle, sobald sie zu rasch vorgenommen werden, oder sobald die Galle im unverdünnten Zustande applicirt wird, in den meisten Fällen dieselbe tödtliche Wirkung; nicht so intensiv wirken Injectionen

von Kalbsgalle, und noch schwächer Injectionen von Schweinsgalle, jedenfalls wegen des höheren Wassergehaltes beider Secrete. v. Dusch hat in seinen Injectionsversuchen mit denselben Quantitäten filtrirter Ochsengalle, wie ich, den plötzlichen Tod des Thieres eintreten sehen, aber über die Ursache dieser tödtlichen Ausgänge spricht er sich nur vermuthungsweise aus. Uebrigens will er in gleich nach erfolgtem Tode des Thieres angestellten Obductionen noch das Herz sich lebhaft contrahiren gesehen haben. Ich glaube, dass auch diejenigen Fälle, in denen die Eröffnung der Brusthöhle die Herzthätigkeit noch nicht vollständig erloschen zeigte, die Annahme, dass der Tod durch Herzlähmung erfolgt, keineswegs widerlegen können, da es sehr wohl denkbar ist, dass eine gewisse nicht nur beträchtlich numerisch, sondern auch in ihrer Energie ganz bedeutend herabgesetzte Herzaction die Circulation und somit das Leben unterhalten kann, als die gänzlich daniederliegende Thätigkeit des Herzmuskels. Nicht in allen Fällen bewirkte die Injection von concentrirteren Gallenmischungen eine bleibende Herzparalyse, die den wirklichen Tod des Thieres herbeiführte: ich habe in zwei Fällen, in denen kräftigen ausgewachsenen Kaninchen das einemal 6 CC., das andere Mal 7 CC. Ochsengalle in die Vena jugul. ext. sinistra eingespritzt wurden, unmittelbar danach 15—20 Secunden lang vollständigen Herzstillstand beobachtet, während sich in den folgenden 15 Secunden die Herzaction sehr rasch wieder einigermaassen belebte und sich 4 Minuten lang auf 18 Schlägen in je 15 Secunden erhielt, bis erst dann ein erneutes consecutives Sinken der Pulsfrequenz nach 5 weiteren Minuten den Tod herbeiführte. In andern hernach angestellten Injectionsversuchen, bei denen ich dieselben Quantitäten Galle in die Venae crurales injicirte, habe ich diese interessante Erscheinung nie wieder gefunden, wie ich denn überhaupt auch bei sämmtlichen Injectionsversuchen beobachtet habe, dass einerseits der Tod durch Herzparalyse bei demselben Injectionsquantum seltner eintrat, wenn ich die Schenkelvenen als Applicationsstelle wählte, als wenn in die Venae jugulares eingespritzt wurde, dass anderntheils die Pulsverlangsamung bei mässigem Procentgehalt der Gallenmischung unter sonst gleichen Bedingungen in den ersten 5 Min. nach der Injection viel rascher vor sich ging, wenn die eingespritzte Galle auf dem kürzern Wege nach dem Herzen gelangte, als wenn sie mit dem Blute der Schenkelvene dahin geführt wurde, ohne dass dabei im letztern Falle die Totalwirkung weniger intensiv oder nachhaltig ausgefallen wäre. Offenbar also ist in allen diesen Versuchen die schnellere und für die erste Beobachtungszeit nach der Application

intensivere Wirkung aus der unmittelbaren, directen, plötzlichen Einwirkung der Gallenbestandtheile auf den Herzmuskel abzuleiten. Die Abnahme der Pulsfrequenz aber nach Galleninjection erfolgt nicht continuirlich in demselben Verhältniss, sondern es lassen sich ganz bestimmte Progressionen für den Abfall feststellen. Am Auffallendsten tritt die pulsverlangsamende Wirkung der Galle hervor in den ersten 3—5 Min. unmittelbar nach der Application derselben, während sie sich von da ab in den meisten Fällen schon bedeutend abschwächt, bis bald in solchen kleinen Zeiträumen der Beobachtung gar keine Unterschiede mehr zur Erscheinung kommen, obschon die Vergleichung grösserer Zeiträume den stetig andauernden Abfall nicht verkennen lässt, bis endlich die Pausen des Abfalls immer grösser und grösser werden, und schliesslich die Herzthätigkeit bei einem gewissen Minimum der Verlangsamung angelangt ist, auf dem sie sich noch längere Zeit erhält, um damit schneller wieder, als sie gesunken war, zur normalen Frequenz zurückzukehren.

1) Ich injicirte z. B. um 3 Uhr Nachmittags einem mittelgrossen, weiblichen Kaninchen 4 CC. frischer filtrirter Ochsengalle mit wenig destillirtem Wasser; unmittelbar vor der Injection wurden 68 Contractionen vernommen, 3 Min. nach vollendeter Injection nur noch 63, 3 Uhr 8 Min. hörte man deren nur noch 60,

3	Uhr	12	Min.	hörte	man	58 Herzschläge,
3	„	16	„	„	„	56 „
3	„	20	„	„	„	55 „
3	„	25	„	„	„	54 „
3	„	30	„	„	„	53 „
3	„	40	„	„	„	52 „
3	„	50	„	„	„	51 „
4	„			„	„	50 „
4	„	15	„	„	„	49 „
4	„	30	„	„	„	48 „
4	„	45	„	„	„	47 „
5	„	15	„	„	„	46 „
6	„			„	„	46 „

und nun blieb die Pulsfrequenz constant bis gegen 7 Uhr, wo das Wiederansteigen derselben begann, welches schon nach 1 Stunde 15 Min. die ursprüngliche Anzahl der Herzschläge: 68 wieder erreichen liess.

Die Schnelligkeit natürlich, mit der die Verminderung der Pulsfrequenz erfolgt, wird bedingt durch die Concentration der eingespritzten Gallenmischung, sowie auch die Zeitdauer des Beharrens auf dem Minimum der Pulsfrequenz zu derselben in geradem Verhältniss steht. Gerade eine solche progressive Herabsetzung der Herzaction aber ist mir eine sichere Garantie dafür, dass ich es hier wirklich mit der Einwirkung der Gallenbestandtheile zu thun hatte, und dass diese Verlangsamung nicht durch irgendwelche unbekannte Nebenumstände bedingt sein konnte.

Weniger entschieden freilich bin ich der erstern Ueberzeugung gewesen in denjenigen Fällen, in denen durch Galleninjection der plötzliche Tod des Thieres herbeigeführt worden war. So sorgfältig ich auch das Füllen der Spritze und das Einführen der Kanüle in die Vene immer vorgenommen hatte, so quälte mich doch immer das Bedenken, ob nicht am Ende doch das gleichzeitige Einströmen von Luft in die Vene diesen schnellen tödtlichen Ausgang herbeigeführt haben möchte; aber das in mehreren solchen Fällen unterbundene, ausgeschnittene und unter Wasser geöffnete Herz liess niemals Luft nachweisen. Vollkommen aber über alle weitere Scrupel in diesem Punkte beruhigt sah ich mich erst nach Anstellung des folgenden höchst glücklichen Versuchs. Weil grössere Gallenmengen auf einmal injicirt den plötzlichen Tod des Thieres regelmässig nach sich zogen, dagegen kleinere Portionen zu 4—5 CC., mässig mit destillirtem Wasser verdünnt, in der Regel recht gut ertragen wurden, ohne sich dabei unwirksam auf die Herzaction zu verhalten, so kam ich darauf, bei einem grössern muntern Kaninchen 4 CC. Galle im verdünnten Zustand einzuspritzen und nun ruhig abzuwarten, bis die successiv sinkende Herzthätigkeit auf dem constanten Punkt ihrer geringsten Verlangsamung angekommen wäre, und nun, wenn die Wirsamkeit der ersten Gallenmenge erloschen, eine erneute Injection von derselben Dosis vorzunehmen; dann hätte die Häufigkeit der Herzcontractionen, wäre sie bei der zweiten Einspritzung in derselben Weise herabgesunken, als bei der ersten, endlich bei fortgesetztem Versuche durch andauernde Verminderung endlich ein Minimum erreichen müssen, mit dem die Bedingungen zum Fortleben des Thieres aufgehoben waren; und dieser Versuch gelang auf die schönste Weise:

2) Einem ausserordentlich grossen, männlichen Kaninchen wurden 5 CC. frischer filtrirter Ochsengalle, nach vorheriger schwacher Versetzung mit destill. Wasser, durch die rechte äussere Jugularvene beigebracht. Während vor der Operation das Thier 58 sehr lauttönende Herzschläge vernehmen liess, waren nach Verlauf von zwei Stunden nur noch 36 Schläge zu hören. Die kurz darauf mit derselben Aengstlichkeit und Vorsicht vorgenommene zweite Einspritzung von Gallenflüssigkeit ganz derselben Concentration und Menge in die Vena cruralis ertrug das Thier ohne auffällige Reaction; nur begannen die Herzschläge in ihrem Rhythmus anfänglich grosse Unregelmässigkeit zu zeigen, und nun die Pulsfrequenz einen viel raschern Abfall zu nehmen, als vorhin, so dass 45 Min. nach der Injection die Zahl der Herzbewegungen auf 15 angelangt war. Von da an habe ich 2 Min. lang noch 13 oder 12 Herzschläge gehört; mittlerweile aber hatte sich auch die Intensität und Energie der Herzaction so sehr abgeschwächt, dabei die Unregelmässigkeit der Contractionen so sehr gegen Ende wieder zugenommen, dass ich nicht im Stande war weiter zu zählen; das Thier lebte noch etwa 2 Min., bis eine leichte Zuckung den Eintritt des Todes anzeigte. Uebrigens

war das Reactionsvermögen der Conjunctiva schon seit 5 Min. fast gleich Null gewesen, und so starb das Thier, soll ich nicht die schwache zuckende Bewegung dafür ansprechen, ohne hervortretende Symptome von Seiten des Nervensystems.

In Bezug auf die Todesart glaube ich ganz besonders hervorheben zu müssen, dass ich, wie noch aus später anzuführenden eclatantern Versuchen hervorgehen wird, in allen den Fällen, in denen die Thiere durch ein allmäliges Sinken der Herzthätigkeit bis zur Herzparalyse starben, niemals jene tetanischen Krämpfe beobachtet habe, von denen v. Dusch berichtet, und denen er eine besondere Bedeutung für den Tod des Thieres, als sei derselbe durch die giftige Einwirkung der Galle auf das Nervensystem bedingt, zuschreibt: vielmehr glich der Tod in allen Fällen der zunehmenden Pulsverlangsamung eher einem sanften Einschlafen, so dass, hätte man nicht aus dem Verschwimmen und der Undeutlichkeit der Herzschläge, sowie aus den plötzlich enorm beschleunigten Respirationszügen den nahen Tod geahnt, einem in vielen Fällen die schwachen Zeichen des erlöschenden Lebens anderer Art zu leicht hätten entgehen können. Auch sah Frerichs bei seinen Injectionsversuchen mit Galle, aus der er vorsichtig vorher den Schleim entfernt, keinerlei Störungen des Nervensystems, keine Betäubung, keine Convulsionen. Oefter sieht man nach vollendeter Injection oder während derselben das auf dem Rücken liegende, mit den Beinen aufgebundene Thier sich wie in Opisthotonus stark krümmen; in den allermeisten Fällen ist diese, dem Thiere allein mögliche Bewegung sicher Nichts, als ein Befreiungsversuch; stirbt aber das Thier unter diesen Erscheinungen, so ist der vermeintliche Opisthotonus noch immer nicht Gallenwirkung, denn mag bei Kaninchen aus irgend welcher Ursache der Tod eintreten, so krümmen sie die Wirbelsäule stark nach vorn und den Kopf weit nach dem Rücken. Würde nun aber dennoch der Nachweis geführt, dass nach Gallenvergiftung der Tod unter gewissen charakteristischen Nervenerscheinungen einträte, so wären diese Symptome immer erst mittelbar aus einer nothwendig durch die plötzliche Pulslosigkeit bedingten Anämie des Gehirns und Rückenmarkes abzuleiten, und nicht durch die specifisch toxische Einwirkung der Galle auf die Centralnervenapparate direct zu erklären; es würden dann diese tetanischen Krämpfe ganz in derselben Weise ihre Erklärung finden, wie Cooper, dann Kussmaul und Tenner durch Abschluss des arteriellen Blutes vom Gehirn bei Thieren epileptiforme Anfälle hervorriefen. Die häufigen, als leichtere Nervensymptome gedeuteten Erscheinungen aber, wie Zittern der Extremitäten, vorübergehende

Lähmung der Glieder bis zur Bewegungslosigkeit sind sicher nichts Anderes, als die Folge örtlicher Störung durch die Ligaturen, mit welchen das Thier auf den Vivisectionstisch befestigt war, und haben Nichts mit einer Gallenwirkung gemein.

Es könnte nun noch die Vermuthung aufgestellt werden, dass der Tod nicht durch die Herzlähmung, sondern durch Behinderung der Athmung eintrete und die Herzlähmung erst Folge der Respirationsstörung sei. Aber abgesehen von der regelmässigen Progression, in der constant die Abnahme der Herzcontractionen bis zur vollständigen Herzparalyse zu erfolgen pflegt, waren mit Ausnahme der Fälle, wo durch den eintretenden plötzlichen Tod natürlich jede genauere Beobachtung abgeschnitten war, überall da, wo eine sichtbare Pulsverlangsamung stufenweise verfolgt werden konnte, die Athembewegungen entweder vollständig an Zahl und Ergiebigkeit sich gleich geblieben, oder hatten in einigen Fällen nur eine ganz geringe Abnahme um 3—4 Züge in der Minute erfahren, die also keinesfalls mit dem Abfall der Herzbewegungen in Vergleich zu bringen ist; oder endlich gerade da, wo die Herzaction tiefer und tiefer gesunken war und nur noch etwa 30 Schläge in der Viertelminute ergab, hoben die Athembewegungen an, häufiger und häufiger zu werden, bis sie kurz vor dem Tode des Thieres eine Frequenz erlangt hatten, die der normalen Pulsfrequenz des Thieres etwa entsprechend war; freilich waren sie dabei viel flacher geworden.

Es kann somit kein Zweifel mehr über die paralysirende Einwirkung der Gallenbestandtheile auf das Herz bestehen.

Es frug sich nun weiter, welchem von den Gallenbestandtheilen diese so mächtige Wirkung zukomme, ob den beiden gepaarten Säuren, ob den Pigmenten, dem Cholestearin, dem Cholin, den Fetten, Seifen oder Salzen der Galle. Auch über diese Frage fehlt es nicht an manichfaltigen Vermuthungen von Seiten der Pathologen, und man hat selbst den chemisch sonst so indifferenten Pigmenten diese specifische Wirkung zugeschrieben. Allein, Alles was man bis jetzt über das chemische Verhalten der Galle weiss, rechtfertigt die Vermuthung, dass die Gallensäuren das wirksame Agens darstellen. Der Gefälligkeit des Herrn Dr. Huppert, welcher mir die von ihm rein dargestellten Gallenbestandtheile bereitwillig zur Verfügung stellte, verdanke ich es, das Verhalten derselben einzeln haben prüfen zu können. Ich begann die Untersuchung mit Injection von glycocholsaurem Natron.

Um möglichst vorsichtig zu Werke zu gehen und in dem Fall einer sichtlichen Einwirkung mir eine reine Beobachtung der Er-

scheinungen zu ermöglichen, ging ich von den geringsten Concentrationen der Lösung dieses Gallensalzes aus und wandte zuerst eine zweiprocentige Lösung an, von der ich einem kleinen männlichen Kaninchen 6 CC. in die Vena jugularis ext. sin. einspritzte.

3) Das Thier, welches vor der Operation constant 70—71 Herzschläge in der Viertelminute gehabt hatte, wurde nach beendeter Injection losgebunden und so weiter beobachtet; und in der That, es liess sich bald eine Abnahme der Pulsfrequenz erkennen. Dieselbe war zwar anfangs nicht so beträchtlich, aber nach dreistündiger Beobachtung der Herzthätigkeit war eine Verminderung derselben um 11 Herzschläge in 15 Sec. ausser allem Zweifel; bei dieser Frequenz blieb sie 2 Stunden und stieg dann allmälig wieder auf 70. — Ein wiederholter Versuch unter ganz denselben Bedingungen an einem mittelgrossen, weiblichen Kaninchen ergab ganz dasselbe Resultat.

Ich ging nun allmälig zu concentrirteren Lösungen von glycocholsaurem Natron über und will von den damit bei Kaninchen vorgenommenen Injectionsversuchen nur eines einzigen ausführlicher Erwähnung thun, um dann von der Wirkung dieses Gallenbestandtheils auf Hunde zu reden.

4) Einem weiblichen Kaninchen von mittlerer Grösse und 1010 Grm. Körpergewicht wurde am 16. Februar 1863, Mittags 12 Uhr 10 Min. die Vena jugul. ext. sin. blosgelegt. Das Thier hatte vor der Operation 79 Herzschläge in der Viertelminute, jetzt 80 Schläge. 12 Uhr 35 Min. wurden demselben 6 CC. einer 5procentigen Lösung von glycocholsaurem Natron äusserst langsam injicirt. Das Thier zeigte dabei durchaus keine bemerkenswerthen Erscheinungen, nur fing es an Kaubewegungen zu machen und dann öfter mit der Zunge zu lecken, eine Erscheinung welche Mehrere, die in dieser Richtung untersucht haben, ebenfalls bemerkt haben und die man geneigt ist, auf die Transudation der Gallensäuren in die Mundhöhle und den dadurch bedingten bittern Geschmack zurückzuführen. Dagegen zeigten sich bald erhebliche Veränderungen in der Pulsfrequenz: 12 Uhr 40 Min., 5 Minuten nach vollendeter Injection, war dieselbe von 80 Schlägen schon auf 70 gesunken. 12 Uhr 45 Min. hörte man 65 Herzschläge,

12	„	50	„	„	„	63	„
1	„			„	„	61	„
1	„	15	„	„	„	60	„
1	„	30	„	„	„	59	„
1	„	45	„	„	„	58	„
2	„	5	„	„	„	57	„
2	„	25	„	„	„	56	„
3	„			„	„	55	„
3	„	30	„	„	„	54	„
4	„	30	„	„	„	53	„
5	„			„	„	52, 51	„
8	„			„	„	44	„
10	„	Abends		„	„	40	„

Leider konnte ich nun das Thier nicht mehr weiter beobachten; es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Verlangsamung noch einige Zeit lang, wenn auch in längern Zwischenräumen, allmälig fortgeschritten ist, da sie doch in den letzten beiden Stunden immer noch andauerte. Das Thier war

um 5 Uhr losgebunden worden; am andern Morgen frühzeitig fand ich das Kaninchen ganz munter und nicht im Mindesten mehr afficirt von der gestrigen Injection. Auch der Puls hatte sich bereits wieder auf seine frühere normale Zahl 80 eingestellt.

Dasselbe Thier diente mir an diesem Tage noch in einem ganz ähnlichen Versuche, der mit glycocholsaurem Natron angestellt wurde und die specifische Wirkung meines Gallenpräparates noch evidenter darthat. Nach Injection von 7 CC. einer 6procentigen Lösung von glycocholsaurem Natron war der Puls binnen 3 St. auf 40 Schläge in der Viertelminute gesunken. Ich bemerkte zu derselben Zeit, gegen 3 Uhr, dass sich das Kaninchen auffällig kalt anfühlte, und als ich ihm ein in Fünftelgrade getheiltes Thermometer tief in den After geführt hatte, ergab es sich, dass die Temperatur nicht mehr als 35,3° C. betrug. Das Thermometer, welches so befestigt worden war, dass es vom Kaninchen nicht ausgepresst werden konnte, blieb nun liegen. Um 8 Uhr Abends, 8 St. nach der Injection, befand sich das Thier in der Agonie, der Puls hatte nur noch 10 Schläge in 15 Sec., die Temperatur betrug 22,1° C. — Ein anderes Kaninchen, das vor der Injection 76 Herzschläge hatte, hatte in 10 St., nachdem ihm 6,5 CC. einer 5procentigen Lösung von glycocholsaurem Natron eingespritzt waren, nur noch 31 Herzschläge. Die Quecksilbersäule war in derselben Zeit von 37,4° C. auf 25,0° C. herabgesunken. Am andern Morgen hatten bei dem freigelassenen Thiere sowohl Pulsfrequenz als Körpertemperatur ihre normalen Werthe wieder erlangt. — Ein drittes kleines Kaninchen hatte vor der Operation noch 70 Herzschläge und starb 7 Stunden nach Injection von 6,5 CC. einer 6procentigen Lösung des glycocholsauren Salzes an consecutiver Pulsverlangsamung, die endlich zur totalen Herzparalyse wurde. Die Temperatur war in dieser Zeit in ganz geradem Verhältniss mit dem Pulse gefallen von 37,9° auf 22,9° C.

Ich gehe jetzt zu meinen Injectionsversuchen an Hunden über und führe davon wenigstens eine Probe ausführlicher an:

5) Einem alten aber lebhaften weiblichen Pudel von 4560 Grm. Körpergewicht wurden nach vorheriger Präparation der Vena jug. ext. sinistr. am 19. Febr. 1863 um 12 Uhr 25 Min. Mittags 8 CC. einer 15procentigen Lösung von glycocholsaurem Natron langsam injicirt. Da es sich bei diesen Versuchen wesentlich um Beobachtung der Herzaction handelte, so musste die Anwendung von Anästheticis selbstverständlich unterbleiben. Das Thier blieb während wie nach der Injection sehr munter, wedelte mit dem Schwanze, leckte anfangs eifrig mit der Zunge und machte Schlingbewegungen; sonst wurden während der ganzen Beobachtungszeit keinerlei auffällige Erscheinungen, als Erbrechen u. dergl., beobachtet. Die Respiration blieb fast constant auf 11 Athemzügen in je 1 Minute bestehen; nur der Puls zeigte bald schon folgende Veränderungen. Nachdem kurz vor der Injection noch 40 Herzschläge in der Viertelminute zu zählen gewesen waren, hörte man

12 Uhr 30 Min. (3 Minuten nach vollendeter Injection) 35 Herzschläge,

12 Uhr	35	Min.	32	Herzschläge,
12 „	40	„	30	„
12 „	45	„	29	„
1 „			28	„
1 „	15	„	27	„
1 „	30	„	26	„
2 „			25	„
2 „	30	„	25	„

Die Wirkung hatte somit schon um 2 Uhr ihren Höhepunkt erreicht; um 3 Uhr hörte man schon wieder 26 Herzschläge,

3 Uhr	15	Min.	30	Herzschläge,
3 „	30	„	34	„
3 „	45	„	38	„
4 „			38	„
4 „	20	„	40	„

Nachdem auf diese Weise die ursprüngliche Pulsfrequenz wieder erreicht war, wurde das Thier, das schon längst Befreiungsversuche gemacht hatte, losgebunden, lief sofort munter im Zimmer umher und verzehrte bald darauf mit grosser Gier das ihm vorgelegte Fleisch. Bei Tage, so lange ich ihn im Auge haben konnte, liess der Hund keinen Harn, dagegen wurde eine Harnmenge in der Nacht noch aufgefangen und mit einer andern Quantität Harn, die am andern Tage Mittags 1 Uhr gelassen war, einer genauen Analyse unterzogen, wovon später berichtet werden wird. Da sich der Hund am folgenden Tage in ganz gleicher Weise wohl befand, so nahm ich keinen Anstand, denselben Versuch mit ihm ganz unter denselben Bedingungen zu wiederholen, und erhielt genau dasselbe Resultat, wie Tags zuvor.

Nach diesen beiden Versuchen blieb mir kein Zweifel mehr, dass die paralysirende Wirkung des glycocholsauren Natrons auf den Herzmuskel des Hundes im Wesentlichen ganz dieselbe ist, wie beim Kaninchen. Vergleicht man die Art, in welcher beim Hunde die Pulsverlangsamung eintrat, mit derjenigen, wie sie sich in dem 4. Versuche bei dem 1010 Grm. schweren Kaninchen einstellte, so ergibt sich, dass bei dem Kaninchen nach Injection von 0,3 Grm. glycocholsaurem Natron die Pulsfrequenz binnen $9^1/_2$ Stunden von 80 auf mindestens 40 Schläge, also um $^1/_2$ sank, bei dem 4560 Grm. schweren Hunde nach Injection von 1,2 Grm. desselben Salzes binnen 2 St. von 40 auf 25 Schläge, also um $^5/_8$. Auf 1 Kilogramm Körpergewicht war somit dem Kaninchen etwa 0,3 Grm., dem Hunde dagegen 0,26 Grm. glycocholsaures Natron injicirt worden, da aber der Hund vorher nur wenig verzehrt, das Kaninchen dagegen einen vollen Magen hatte, so kommt auf 1 Kgrm. Kaninchen noch etwas mehr als die angegebene Menge des glycocholsauren Natrons. Wirkte nun die Gallensäure bei beiden Thierspecies proportional dem Körpergewicht, so hätte beim Kaninchen der Puls bedeutender sinken müssen, was in der That auch der Fall war, wobei ausserdem

noch zu berücksichtigen, dass die beobachtete Minimalfrequenz von 40 vielleicht noch nicht einmal das wirkliche Minimum war.

Auch die Erstwirkung des glycocholsauren Natrons war in beiden Fällen die gleiche, insofern als in den ersten 10 Minuten die Frequenz beim Kaninchen von 80 auf 65 oder um 15 Schläge, beim Hunde von 40 auf 32 oder um 8 Schläge sank. Dagegen findet ein wesentlicher Unterschied statt in Hinsicht auf die Dauer der Einwirkung, die beim Kaninchen gegen 5mal so beträchtlich war, als beim Hunde. Aus diesen Versuchen ergibt sich also, dass die Intensität der Gesammtwirkung des glycocholsauren Salzes sowie die der Erstwirkung gerade proportional ist dem Körpergewicht, die Dauer der Wirkung dagegen dem Körpergewicht umgekehrt proportional zu sein scheint. Bestätigt wird diese Ansicht durch die von mir oft und constant gemachte Erfahrung, dass kleinere Kaninchen auf Injection verdünnter Ochsengalle oder glycocholsauren Natrons einen schnelleren Abfall der Pulsfrequenz zeigen und häufiger den lethalen Ausgang darbieten, als grössere.

Zu analogen Erfahrungen ist auch v. Dusch durch seine Versuche gelangt, wenn sie auch nicht einen präcisen Ausdruck zulassen. Er fand, dass Kaninchen durch Injection von 7 CC. filtrirter Ochsengalle weit mehr afficirt wurden, als ein Hund von 4780 Grm. Körpergewicht, dem die dreifache Menge Galle injicirt worden war, dass für Kaninchen mittlerer Grösse die Injection von 4,5 CC. einer 10procentigen Lösung von glycocholsaurem Natron viel schwerere Folgen hat, als für Hunde die Injection von 16 CC. desselben Salzes in doppelter Concentration. Die Kaninchen starben sofort oder spätestens 3 Stunden nach der Injection, die Hunde zeigten höchstens einiges Zittern und Erbrechen.

Es liess sich schon von vornherein erwarten, dass das taurocholsaure Natron eine dem glycocholsauren ganz analoge Wirkung äussern würde, wie sich denn auch aus weiteren, sogleich zu beschreibenden Versuchen folgern lässt, und ich wandte mich daher sofort zur Lösung der Frage, ob im glycocholsauren Natron die Cholsäure, oder ihr Paarling, das Glycin, der wirksame Bestandtheil sei. Zu diesem Zwecke wurden Kaninchen wiederholt bis zu 7 CC. 8procentiger Glycinlösung in eine Jugularis gespritzt, also in einer Concentration und Menge, in welcher glycocholsaures Natron getödtet haben würde; doch in keinem dieser Fälle zeigte der Puls nur irgend welche Veränderungen oder Schwankungen in seiner normalen Frequenz. Die Thiere befanden sich nach diesen Eingriffen vollkommen wohl und munter und konnten hernach noch zu andern Versuchen verwandt werden. Ganz ebenso wirkungslos erwies sich das Taurin, von dessen gesättigter

Lösung eben so grosse Volumina wie von der Glycinlösung eingespritzt wurden; in keinem einzigen Falle konnte auch nur eine Spur von Einwirkung auf die Zahl und Energie der Herzcontractionen wahrgenommen werden.

Lag es nun schon nach diesen Versuchen klar zu Tage, dass die Galle und in dieser das glycocholsaure Natron seine pulsverlangsamende Wirkung ihrem Gehalte an Cholsäure verdanke, so fand sich dieser Schluss durch das Experiment auf das Glänzendste bestätigt. Die pulsverlangsamende Kraft des cholsauren Natrons aber zeigte sich schon bei den ersten damit angestellten Versuchen in einer ganz ausgezeichneten Weise, und das cholsaure Natron erwies sich noch viel wirksamer als das glycocholsaure Natron. Ich kann nicht umhin, hierzu einige von den so eclatanten Injectionsversuchen mit cholsaurem Natron aufzuführen:

6) Ein kleines Kaninchen hatte vor Beginn des Versuchs 68 Herzschläge in je einer Viertelminute und 37 Respirationszüge in je einer Min.; die normale Körpertemperatur des Thieres betrug 36,9° C. Es wurden ihm Mittags 2 Uhr 7 CC. 5procentiger Lösung von cholsaurem Natron in die Vena jug. ext. sinistr. vorsichtig injicirt. Als ich eben noch damit beschäftigt war, ihm die letzten Tropfen der genannten Flüssigkeit einzuspritzen, stiess es plötzlich einen Schrei aus und gab darauf kein Lebenszeichen mehr von sich. Die aufmerksamste Auscultation vermochte keinen Herzschlag mehr nachzuweisen und von Athmung war ebenso wenig zu bemerken. Schon war ich im Begriff, das Thier vom Vivisectionstisch loszubinden, als ich durch eine ziemlich starke Reflexzuckung des Kaninchens aufmerksam gemacht wurde, dem Thiere noch einige Augenblicke der Beobachtung zu schenken. Jetzt konnten wieder einige sehr flache Athemzüge wahrgenommen werden, die bald an Energie und Frequenz zunahmen. Um 2 Uhr 5 Min., als ich das erste Mal wieder auscultirte, hörte ich wieder 25 sehr starke Herzschläge in der Viertelminute. Die Herzaction belebte sich nun immer mehr und mehr, und eine Minute später,

2	Uhr	6	Min.,	hörte ich	30	Herzschläge,
2	„	7	„		32	„
2	„	8	„		34	„
2	„	9	„		37	„
2	„	10	„		41	„
2	„	11	„		45	„
2	„	12	„		47	„
2	„	13	„		48	„
2	„	15	„		49	„
2	„	30	„		50	„

Das Thier entleerte während der ganzen Zeit der Steigerung der Pulsfrequenz ausserordentliche Massen weicher, fast breiiger Fäces. Jetzt war eine solche Steigerung durchaus nicht mehr wahrzunehmen, es erhielt sich vielmehr dieselbe Pulsfrequenz über drei Viertelstunden, bis 3 Uhr 18 Min., auf 50, 49 Herzschlägen, um nun wieder eine erneute Herabsetzung zu erfahren. Die Temperatur des Thieres schien von dem Augenblicke der Injection an einen constanten Abfall zu nehmen; sie sank selbst noch einige

Minuten fort, als sich der Rhythmus der Herzaction schon wieder zu heben begann; um 2 Uhr 9 Min. aber hatte die Quecksilbersäule ihren tiefsten Stand erreicht, nämlich: 32,8° C. Von da ab erhob sie sich wieder und stand in dem Moment, wo die Pulsfrequenz wieder bei 50 Schlägen angekommen war, auf 34,8° C. Jetzt sanken Puls und Temperatur ganz gleichmässig: 3 Uhr 21 Min. 48 Herzschläge; Eigenwärme des Thieres 34,4° C.; Respirationsfrequenz 38 in je einer Minute, auf welcher Zahl sie sich über eine Stunde ganz gleichmässig erhielt.

3 Uhr	25 Min.	46	Herzschläge;	Temp.	34,0° C.
3 „	30 „	44	„	„	33,6° „
3 „	40 „	43	„	„	33,3° „
3 „	55 „	42	„	„	33,2° „
4 „	5 „	41	„	„	33,0° „
4 „	25 „	41	„	„	32,8° „
4 „	40 „	38	„	„	32,6° „

Die Respiration begann allmälig häufiger und flacher zu werden.

4 Uhr	55 Min.	35	Herzschläge;	Temp.	32,3° C.
5 „	10 „	33	„	„	32,0° „
7 „	15 „	21	„	„	25,8° „

Die Respiration war sehr frequent, aber flach; das Thier war sehr kalt anzufühlen. 7 Uhr 20 Min. (5 Min. später) hörte ich 17 Herzschläge, 7 Uhr 25 Min. (5 Min. später) 12 Herzschläge. Die Herzschläge wurden schwächer und schwächer, sodass sie nach weiteren 3 Minuten schon gar nicht mehr gehört werden konnten. Bei genauerer Beobachtung konnte man noch eine rythmische schwache Erzitterung des Thorax wahrnehmen, die für noch fortbestehende Respiration gelten musste. Die Pupille reagirte nicht mehr, nur noch die Extremitäten auf stärkeres Kneipen. Das Thier war seit 7 Uhr 15 Min. losgebunden worden und lag die ganze übrige Zeit hindurch bewegungslos auf der Seite. Nach weitern 2 Min. aber war durchaus kein Lebenszeichen mehr bei dem Thiere nachzuweisen; das Thier war ganz allmälig eingeschlafen. Die Temperatur war unterdess bei 23,0° C. angelangt.

Ganz in derselben Weise fiel folgender Versuch aus:

7) Einem mittelgrossen, weiblichen Kaninchen wurden Mittags 12 Uhr 5 CC. $7^1/_2$procentiger Lösung von cholsaurem Natron mit den gewohnten Vorsichtsmaassregeln in die linke Jugularvene eingespritzt. Die Zahl der Herzschläge, die vor der Injection noch 68 betragen hatte, war 3 Min. nach beendigter Injection schon auf 40 und nach abermals 5 Min. auf 36 Schläge gesunken, nach Verlauf von nochmals 2 Min. hörte ich 28 Herzschläge. Das Thier erschien ungeheuer matt und lag, nachdem es losgebunden, fast regungslos auf der Seite. Mit dem Puls war auch die Temp. von 38,0° C. auf auf 35,3° gesunken. Dieser Zustand mochte etwa noch 10 Min. angedauert haben, ohne dass eine Veränderung in der Pulsfrequenz oder in dem Befinden des Thieres eingetreten wäre; nur die Temperatur sank in dieser Zeit noch einen halben Grad weiter herab. 12 Uhr 30 Min. (25 Min. nach vollendeter Injection) begann das Kaninchen wieder schwache Stehversuche zu machen, die Respiration wurde augenscheinlich tiefer und der Puls stieg innerhalb 20 Min. wieder auf 41 Schläge und mit ihm die Temperatur wieder um einen halben Grad. Das Befinden des Kaninchens war wieder ganz leidlich, aber Puls und Temperatur erhoben sich nicht weiter. Noch volle 45 Minuten blieb dieser Zustand in derselben Weise bestehen, bis sich nun ein erneuter Abfall der Pulsfrequenz bemerkbar machte, der so rasch vorschritt, dass nach 2 Stunden (3 Stunden 35 Minuten nach der Injection)

die vollständige Herzparalyse eingetreten war. Das Thermometer zeigte 25,1° C.

8) Ein dritter Injectionsversuch am Kaninchen mit 6 CC. $2^1/_2$procent. Lösung von cholsaurem Natron ergab eine successive Verlangsamung der Herzcontractionen um 30 Schläge innerhalb 4 Stunden, worauf dann nach einstündigem Beharren auf dieser Anzahl die normale Pulsfrequenz wieder allmälig erreicht wurde. Doch auch hier trat unmittelbar nach der Einspritzung ein rapides Sinken der Herzaction auf, dem bald eine kurze Erholung der geschwächten Herzthätigkeit folgte, bis endlich doch die allgemeine Gallenwirkung sich wieder geltend machte.

Wie in diesen drei, so war auch in allen übrigen Experimenten mit cholsaurem Natron unmittelbar nach der Injection ein rapides Sinken der Herzaction mit folgender langsamer Erhebung und Uebergang in stetigen Abfall zu bemerken, wenn auch nicht immer in so ausgeprägter Weise.

Da ich in den beiden ersten Fällen sofort nach dem eingetretenen Tode an den noch warmen Thieren die Section vorgenommen habe, so kann ich darüber auch Einiges mittheilen. In den Hauptpunkten war es mir möglich, den Sectionsbefund von Hoppe *) zu bestätigen.

Auch ich habe im ersten Falle deutliche Ecchymosen beobachtet, die zahlreich im Dünndarm zerstreut waren; im zweiten Falle aber habe ich ein grosses Blutextravasat an der grossen Curvatur des Magens gefunden, welches sich aber nicht bis auf die Magenschleimhaut ausdehnte. Der ganze Darmkanal, sowohl Dünn- als Dickdarm, erschienen sehr leer; ersterer war blos mit einer wässerigen, gallenähnlichen Flüssigkeit gefüllt. Die Nieren fand ich im erstern Falle ganz blauschwarz und auf dem Durchschnitt die Corticalsubstanz wie die Pyramidensubstanz mit drei linsengrossen, schwarzen Flecken durchsetzt. Die microscopische Untersuchung der Nieren erwies sowohl in der Rinden-, als in der Pyramidensubstanz zahlreiche, kleine Ecchymosen, daneben Blutgerinnsel in allen Harnkanälchen. — In dem andern Falle, der zur Section kam, waren die Nieren vollständig normal. Die Harnblase war aber in beiden Fällen mit einem dunkelblutrothen Harn gefüllt; der Harn, der zugleich sauer und alkalisch reagirte, zeigte unter dem Mikroskop zahlreiche Tripelphosphat-Krystalle, aber keine Spur von Blutkörperchen. — Bei einem dritten Thiere war die blutrothe Farbe des Harns nicht in dem Maasse ausgesprochen, doch liess sich auch hier die Anwesenheit von Blutfarbstoff nicht verkennen, der zum Ueberfluss noch durch Teichmann's Häminprobe nachgewiesen wurde. Weitere Ergebnisse hatten die Sectionen nicht; sie bestätigen die Eigenschaft der Cholsäure, die Blutkörperchen aufzulösen.

Darin nun, dass die Cholsäure nicht nur die gleiche, sondern sogar eine intensivere Wirkung auf die Herzthätigkeit ausübt, als die Glycocholsäure, das Taurin aber keine, liegt der Beweis, dass der Taurocholsäure in diesem Sinne ganz derselbe Werth zukommt, wie der Glycocholsäure.

---

*) Hoppe a. a. O.

Es bleibt mir nun noch übrig die Versuche aufzuzählen, welche ich mit den übrigen Gallenbestandtheilen angestellt habe und ich berichte hier zuerst über die mit den Gallenfarbstoffen unternommenen. Ich konnte mit den zwei wesentlichen, dem Cholepyrrhin und dem Bilifulvin (Hämatoidin) experimentiren, die beide in einer concentrirten Seifenlösung bis zur Sättigung derselben gelöst, und so Kaninchen verschiedener Grösse, meist indess kleinen, injicirt wurden. Die Lösung des Cholepyrrhin war tief dunkelbraun, viel dunkler als sonst Galle, die des Bilifulvins orange. Von beiden Lösungen wurden 6—8 CC. eingespritzt, es war jedoch niemals auch nur eine Spur von Einwirkung auf die Herzaction zu erkennen. Da die eingespritzte Seifenlösung durchaus keinen Effect auf die Herzbewegungen geäussert hatte, so war damit der Beweis auch von der Indifferenz der Seifen, die sich in der Galle befinden, gleichzeitig geliefert, und es blieb unter den Gallenbestandtheilen nur noch übrig, die Mineralsalze der Galle, das Cholestearin und das Cholin zu prüfen. Injectionen aber mit den Mineralsalzen der Galle glaubte ich mir ersparen zu dürfen, da ihnen eine besondere Bedeutung für die Herzaction geradezu im Voraus mit der grössten Bestimmtheit abgesprochen werden musste, weil sie ja dieselben Bestandtheile sind, wie die Blutsalze. Zur Prüfung des Cholestearins wurde mit demselben ebenfalls eine Seifenlösung gesättigt und von dieser bis zu 8 CC. Kaninchen injicirt; allein ein Einfluss dieser Einspritzungen auf die Herzcontractionen konnte auch in diesen Versuchen ebensowenig constatirt werden als in denen, die mit Gallenfarbstoff oder mit den Paarlingen der Gallensäuren angestellt waren. Mit dem nur in so geringer Menge in der Galle vorkommenden Cholin habe ich keine Versuche angestellt.

Es ist somit zweifellos nachgewiesen, dass das cholsaure Natron ein sehr mächtiges, und zwar das einzige pulsverlangsamende Mittel in der Galle ist.

Es wäre nun noch weiter zu wissen wünschenswerth gewesen, auf welchem Wege das cholsaure Natron diese seine specifische Wirkung auf das Herz entfaltet, insbesondere durch welche Abtheilung des Herznervensystems dieser Einfluss auf den Herzmuskel vermittelt wird.

Da ich im vorigen Jahre im Laboratorium des Herrn Prof. v. Bezold zu Jena die ausgezeichnete Gelegenheit hatte, dessen prachtvolle Untersuchungen über die Innervation des Herzens zu sehen und theilweise selbst dabei mit zu arbeiten, so interessirte mich diese Frage ganz besonders und es war nunmehr, nachdem

durch die erwähnte klassische Bezold'sche Arbeit unzweifelhaft jedem Herznervensystem seine wahre Bedeutung zugewiesen war, nicht schwer, zu einem derselben die specifische Beziehung des cholsauren Natrons nachzuweisen. In ähnlicher Weise beschloss ich dies zwar vorzunehmen, wie Traube*) von der Digitalis bereits die specifische Wirkung auf das regulatorische Nervensystem nachgewiesen hat. Man hätte vielleicht einen der Digitaliswirkung ganz ähnlichen Einfluss des cholsauren Natrons auf den Nervus vagus annehmen können; aber freilich musste dabei immer das ungestörte Fortbestehen aller übrigen Funktionen dieses Nerven, wie z. B. das Verhalten der Respiration, höchst auffällig bleiben. Ein weiteres Bedenken aber gegen die Anschauung, die pulsvermindernde Wirkung der Galle von dem regulatorischen Nervensystem abhängig zu machen, war, dass diese Substanz zwar, in mässiger Dosis in den Kreislauf gebracht, ganz analog der Digitalis, durch Reizung des N. vagus die Zahl der Herzcontractionen vermindert, in grösseren Dosen aber keinesfalls, wie jene, durch Ueberreizung und Lähmung des N. vagus eine Vermehrung der Pulszahl hervorruft, sondern ebenfalls wieder Verminderung, die endlich mit gänzlicher Herzparalyse endigt. Immerhin konnte hier erst der experimentelle Nachweis entscheidend sein. Wäre also die Verminderung der Herzcontractionen trotzdem als ein durch die Gegenwart von Galle im Blute bedingter Erregungsvorgang des N. vagus zu beurtheilen, so müsste offenbar, würden beide NN. vagi vor der Injection durchschnitten, die pulsverlangsamende Gallenwirkung ausbleiben. Nun vermag aber in der Wirklichkeit die Section der beiden NN. vagi in keiner Weise die specifische Wirkung des cholsauren Natrons zu verhindern; ich habe auch in keinem einzigen der zahlreichen Fälle, in denen ich der Einspritzung die Durchschneidung der erwähnten Nerven vorausgeschickt, die gewohnte Pulsverlangsamung vermisst; im Gegentheil, ich habe stets die Beobachtung gemacht, dass die eigenthümliche Gallenwirkung gerade allemal da am eclatantesten und intensivsten hervortritt, wo der Einspritzung die Section der NN. vagi vorausging. Ich lege dieser Thatsache, auf die ich später wieder zurückkommen werde, ein ganz besonderes Gewicht bei, und will nun rasch einige Belege für diesen Satz aus meinem Protokoll anführen. Ich habe diese Versuche mit Durchschneidung der NN. vagi sehr oft wiederholt, und zwar ebensowohl mit filtrirter verdünnter Ochsengalle, als mit glycocholsaurem Natron und cholsaurem Natron, in geringerer Anzahl auch mit den übrigen

*) Traube, Deutsche Klinik 1851, Nr. 8.

Gallenbestandtheilen. Auch hier habe ich die verschiedensten Concentrationen aller Gallenpräparate durchgeprüft und bin daher im Stande, bei jedem Versuche, in dem nach Section der NN. vagi wirksame Gallenpräparate injicirt wurden, sogleich die Wirkung zu bemerken, die ein andermal dieselbe Concentration des nämlichen Gallenpräparates hervorrief, als vorher die Durchschneidung der NN. vagi nicht ausgeführt worden war. Es versteht sich von selbst, dass nach der Section selbst, damit die Wirkung der Galle auf den Rhythmus der Herzaction nach Trennung des regulatorischen Nervensystems genau verfolgt werden könne, die dann stets erfolgende bedeutende Vermehrung der Herzcontractionen ruhig abgewartet wurde, bis eine constante Pulsfrequenz erlangt war, und dass erst dann zur Injection geschritten wurde.

Erster Versuch der Injection nach Durchschneidung der NN. vagi.

9) Ein grosses, graues, männliches Kaninchen, welches vor der Operation 46 Herzschläge in der Viertelminute hatte, wurde um 2 Uhr 30 Min. Nachmittags auf den Vivisectionstisch aufgebunden, hierauf die Vena jug. ext. sin., sowie beide NN. vagi präparirt. Das Thier behielt 45, 46 Herzschläge. 2 Uhr 40 Min. wurden beide NN. vagi durchschnitten: 44 Herzschläge.

2	Uhr	43	Min.	50	Herzschläge,
2	„	45	„	57	„
2	„	48	„	62	„
2	„	50	„	66	„
2	„	52	„	67	„
2	„	58	„	69	„
3	„	5	„	70	„
3	„	15	„	70, 69	„

Da nunmehr eine weitere Steigerung nicht zu erwarten war, so wurden 3 Uhr 15 Min. 1,5 CC. filtrirter Ochsengalle mit 6 CC. destillirtem Wasser vermischt in die Vena jugul. ext. sin. eingespritzt.

3 Uhr 20 Min. (3 Min. nach vollendeter Injection) 64 Herzschläge,

3	Uhr	23	Min.	62	Herzschläge,
3	„	30	„	60	„
3	„	35	„	59, 58	„
3	„	40	„	58	„
3	„	45	„	57	„
3	„	55	„	56	„
4	„	5	„	55	„
4	„	15	„	54	„
4	„	30	„	53	„
4	„	45	„	52, 51	„
5	„			51	„
5	„	15	„	50	„
6	„			49	„
7	„			49	„
8	„			49	„

Es zeigte sich also in dem eben erwähnten Versuche durch Injection einer so unbedeutenden Gallenmenge, die bei Integrität

der NN. vagi nicht im Mindesten im Stande gewesen wäre, auch nur eine geringe Schwankung in der Anzahl der Herzcontractionen sichtbar zu machen, eine ganz ansehnliche Verlangsamung der Herzschläge. Eben so scharf stellte sich das Missverhältniss heraus in dem Effect nach Section der NN. vagi, gegenüber den Fällen, in denen die Communication des regulatorischen Apparates mit dem Herzen ununterbrochen war, bei Injectionen stärkerer Gallenlösungen. Ging bei Einspritzung von 3 CC. filtrirter Ochsengalle mit entsprechender Wasserverdünnung die Verlangsamung nie über 9—10 Schläge hinaus, so betrug sie unter sonst ganz gleichen Bedingungen, nur dass der Injection die Durchschneidung der NN. vagi vorausging, etwa 18—20 Schläge. Dieselbe Erfahrung habe ich bei meinen Experimenten mit glycocholsaurem und cholsaurem Natron gemacht, und ich will auch davon Beispiele anführen:

10) An einem halbwüchsigen Kaninchen männlichen Geschlechts wurden beide NN. vagi, sowie die Vena jug. ext. sin. frei präparirt. Vor dieser Operation hörte ich 60, danach 62 Herzschläge. Um 9 Uhr 45 Min. Morgens wurden beide NN. vagi durchschnitten. Sofort danach 57 Herzschläge. Das Thier bekam heftige Dyspnöe und, da ich fürchtete, dass Erstickung eintreten möchte, nahm ich die Tracheotomie vor und befestigte eine gebogene Glaskanüle in der Trachea mit einer Ligatur.

9 Uhr 50 Min. (5 Min. nach der Section der NN. vagi) 64 Herzschläge,

9	Uhr	58	Min.	68	Herzschläge,
10	„	5	„	72	„
10	„	15	„	73	„
11	„			73	„

Um 11 Uhr wurden 6 CC. 2procentiger Lösung von glycocholsaurem Natron in die blosgelegte Jugularvene eingespritzt.

11 Uhr 10 Min. (5 Min. nach vollendeter Injection) 62 Herzschläge.

11	Uhr	20	Min.	61	Herzschläge,
11	„	30	„	58	„
11	„	45	„	55	„
12	„			52	„
12	„	15	„	50	„
12	„	35	„	47	„
1	„			44	„
1	„	30	„	40	„
3	„	15	„	30	„
5	„	24	„	24	„
6	„			19	„
6	„	30	„	12	„

6 Uhr 32 Min.: Die Herzschläge waren so schwach geworden, dass sie kaum mehr gezählt werden konnten, dabei deutlich unregelmässig. Um 6 Uhr 35 Min. waren keine Athembewegungen mehr sichtbar, das Thier war todt. Sofort wurde die Brusthöhle vorsichtig geöffnet: das Herz vollzog noch 5 Contractionen, die übrigens wenig ergiebig waren, und stand dann vollkommen still.

Um dies Experiment als Beleg für meinen oben ausgesprochenen Satz aufzuführen, muss ich auf einen früher von mir angedeuteten Fall zurück-

weisen, in dem ich mit derselben Quantität des erwähnten Gallensalzes nur bei intacten NN. vagis operirte, und in dem nach dreistündiger Beobachtung sich erst ein Sinken der Herzschläge um 11 nachweisen liess.

Ganz dasselbe Resultat gab folgender Versuch:

11) Einem mittelgrossen Kaninchen weiblichen Geschlechts wurden 6 CC. 5procentiger Lösung von glycocholsaurem Natron in die linke Vena jug. ext. sin. eingespritzt, nachdem vorher beide NN. vagi am Halse durchschnitten und so lange zugewartet war, bis die durch die Vagusdurchschneidung hervorgerufene sehr bedeutende Vermehrung der Pulsfrequenz ihren Höhepunkt erreicht hatte und bei der constanten Zahl 74 angelangt war.

2 Uhr 5 Min. (5 Min. nach der Einspritzung) 62 Herzschläge,

2 Uhr 10 Min. 52 Herzschläge,
2 „ 15 „ 50 „
2 „ 30 „ 38 „
3 „ 27 „
3 „ 30 „ 17 „

Es dauerte noch 7 Minuten, bis die Herzschläge auf 10 herabgesunken waren und endlich so diffus und schwach erschienen, dass sie sich dem Gehöre ganz entzogen. Das Thier war schon seit 30 Min. losgebunden und hätte entschieden für todt gehalten werden müssen (so sehr war alle Reflexthätigkeit auf Reize und jede willkürliche Bewegung geschwunden), hätten nicht die ausserordentlich rasch aber ganz flach sich erhebenden und senkenden Bauchdecken gezeigt, dass noch Leben vorhanden war. Als auch davon nichts mehr wahrzunehmen war, vollzog ich schnell die Section der Brusthöhle und sah noch 2—3 sehr unvollkommene Herzcontractionen. Es war hier offenbar als die Ursache des so bald erfolgten Todes die durch das Gallensalz hervorgerufene Herzparalyse zu erkennen. Ganz auffallend tritt in diesem Beispiel der Unterschied hervor, wie viel empfindlicher das Herz ist nach Section der NN. vagi im Vergleich zu den Fällen, wo dieselben erhalten blieben. Während also hier schon 1 Stunde 37 Min. genügten, um nach Einspritzung von 6 CC. 5procentiger Lösung von glycocholsaurem Natron den Tod durch Paralyse des Herzens herbeizuführen, so bewirkte dieselbe Dosis bei einem ganz gleichgrossen Kaninchen in nahezu 10 Stunden erst eine Verlangsamung der Herzschläge um 40.

Jetzt einige Beispiele aus meinen Injectionsversuchen mit cholsaurem Natron mit vorhergehender Section der NN. vagi.

12) Einem grossen männlichen Kaninchen wurden Vormittags 10 Uhr beide NN. vagi präparirt und durchschnitten. Die in Folge dessen auftretende heftige Dyspnöe machte die Tracheotomie nöthig. Um 12 Uhr war die Zahl der Herzcontractionen auf 64 angewachsen, und da dieselbe schon seit 30 Min. constant auf derselben Höhe persistirt hatte, injicirte ich sofort dem Kaninchen 6 CC. einer 2procentigen Lösung von cholsaurem Natron in die linke Jugularvene. Die ganze Injection wurde innerhalb 2 Minuten ausgeführt.

12 Uhr 7 Min. (4 Min. nach vollendeter Injection) 54 Herzschläge,

12 Uhr 15 Min. 44 Herzschläge,
12 „ 30 „ 36 „
1 „ 31 „
1 „ 30 „ 25 „
2 „ 21 „
3 „ 30 „ 11 „

11 Herzschläge wurden aber nur noch 2 Min. lang gehört, dann 10, 9 Schläge und sogleich erfolgte der Tod ohne irgendwelche krampfähnliche Anfälle. — 6 CC. 2procentiger Lösung hatten bei einem andern Kaninchen in nahezu derselben Zeit blos eine Verminderung der Pulsfrequenz um 30 Herzschläge bewirkt.

Aus dieser Versuchsreihe geht klar hervor, dass die Wirkung der Gallensäuren keinesfalls wie die der Digitalis nur dann eintritt, wenn das regulatorische Nervensystem in ununterbrochener Communication mit dem Herzen steht, dass im Gegentheil die Integrität dieses regulatorischen Apparates ein störendes Moment für die vollkommene Entfaltung der Gallensäure-Wirkung abgibt.

Ich kann mich nun kurz fassen und berichten, dass ich mit der Durchschneidung des N. sympathicus am Halse ganz in derselben Weise experimentirt habe, dass sich aber in keinem einzigen Falle weder dessen Ausschliessung noch dessen Erhaltung von irgend welcher Bedeutung für die Häufigkeit der Herzcontractionen erwiesen hat. Die Reizversuche am Halstheile des Sympathicus, die ich im Laboratorium des Herrn Prof. v. Bezold in Jena mit angestellt habe und aus denen, gerade im Gegentheil zur Behauptung Moleschott's, deutlich hervorgeht, dass die Reizung dieses Nerven weder bei schwachen noch bei starken Strömen irgend einen Einfluss auf die Herzbewegung haben könne, diese Versuche hatten mir auch schon im Voraus jede Bedeutung der NN. symp. in dieser Frage ganz unwahrscheinlich erscheinen lassen. Es war somit eigentlich auf dem Wege der Exclusion keine weitere Möglichkeit mehr übrig geblieben, als dass die Wirkung der Gallensäuren blos durch Vermittlung der Herzganglien selbst auf den Herzmuskel erfolgen könne. Es möge mir aber gestattet sein, auch noch einige directe Beweisgründe für die Thatsache anzuführen, insbesondere einige Experimente am ausgeschnittenen Froschherzen.

Wenn ich von zwei ausgeschnittenen Froschherzen von nahezu gleicher Anzahl der Contractionen, das eine auf die unverdünnte Galle aus der Gallenblase des Frosches legte, das andere auf Blutserum oder auf destillirtes Wasser, und zwar so, dass sie mit der Sinusöffnung in die Flüssigkeit tauchten, so habe ich stets schon nach wenigen Minuten gefunden, dass das in der Galle liegende Herz anfing allmälig langsamer zu pulsiren. Diese Pulsverlangsamung aber trat auch hier ganz ebenso, wie bei meinen Injectionsversuchen angegeben, in den ersten Minuten nach der Berührung mit der Galle am erheblichsten hervor, nahm dann immer weniger und weniger zu, bis endlich meist schon nach einer Stunde das von der Galle berührte Herz vollkommen zur Ruhe gekommen war, während das andere noch ruhig, kaum in seinem Rhythmus

alterirt, fortpulsirte. Oft habe ich das dem Einfluss der Galle ausgesetzte Herz schon nach 45 Min. stille stehen sehen, oft schon nach 30 Min., manchmal schon nach 20 oder 15 Min.; in seltnen Fällen habe ich sogar plötzlichen Stillstand des Herzens durch Gallenwirkung erzielt: dieser Herzstillstand hielt aber fast nie dauernd an, sondern schon nach wenigen Minuten erholte sich die noch nicht ganz erloschene Erregbarkeit des Gangliensystems, um das Herz noch einige Zeit in verlangsamtem Rhythmus fortpulsiren zu lassen. In gleicher Weise trat die Verminderung der Herzcontractionen ein bei sämmtlichen anderen Gallenarten, soweit sie mir zu Gebote standen; sie trat auch ein, obwohl etwas träger und weniger intensiv, sobald die Gallenmengen zuvor eine geringe Verdünnung mit destillirtem Wasser erfahren hatten. Noch viel entschiedener stellte sich die Herzparalyse heraus bei der directen Application von glycocholsaurem oder cholsaurem Natron auf das ausgeschnittene Froschherz. Diese Salze erzeugen nicht selten plötzlichen und zwar andauernden Herzstillstand, der hier und da, freilich seltner, auch schon bei Anwendung von gewöhnlicher unverdünnter Galle beobachtet werden konnte. Es gelten mir diese Versuche am ausgeschnittenen Froschherzen für den unmittelbaren und schlagendsten Beweis, dass die specifische Wirkung der Galle auf das Herz auf einem Lähmungszustand der Herzganglien beruht, weil ja hier immer das Herz von allen seinen übrigen Nervencentren getrennt offenbar blos durch seine Ganglien fortgesteuert werden konnte.

Um so unbegreiflicher ist es, wie Budge*) die Galle als einen Reizstoff für die Bewegungsorgane, für die Muskeln des Körpers hinstellt und wie er, um diesen Ausspruch auch auf den Herzmuskel ausdehnen zu können, der unverdünnten Galle das Vermögen zuspricht, den Herzmuskel in Tetanus zu versetzen, von der verdünnten aber, jedenfalls jedoch nicht auf Grund genauer Beobachtungen, angibt, dass sie zuweilen die Herzaction beschleunige. Ich gebe zu, dass man sich vielleicht im Anfang darüber täuschen kann, dass man das Aussetzen der Herzthätigkeit für einen tetanischen Stillstand in der Systole halten kann, ähnlich, wie dies bei mässiger Vagusreizung zu beobachten ist, weil die Galle sofort bei der Berührung mit dem Herzfleische eine Schrumpfung desselben herbeiführt, was sie in gleicher Weise bei andern zarteren Geweben vermag: aber bei genauerem Zusehen kann Einem doch nicht entgehen, dass dieser Schrumpfungszustand, der immerfort persistirt, bis eben das Herzfleisch der Fäulniss verfällt, gar nichts mit der Systole zu thun hat, dass man es hier mit einem Stillstand in der Diastole zu thun hat. Wie möchte wohl auch Budge den plötzlich eintretenden und dann andauernden Herzstillstand, den er ebenso wie ich beobachtet hat, erklären? Soll man da einen Tetanus annehmen, der Stunden und Tage lang fortdauern könnte? Wie denkt er sich wohl ferner die Pulsverlangsamung bei Icterus, wenn doch die Galle reizend auf den Herzmuskel

*) Budge, Physiologie. 1856, S. 252.

wirkt? Freilich tritt nach Budge diese reizende Wirkung der verdünnten Galle nur zuweilen auf. — Prof. Albers *) in Bonn schliesst sich der Ansicht von Budge an und erzählt dann zwei an Fröschen angestellte Versuche, in welchen diesen Thieren kleine Mengen reiner „Glycocholsäure“ unter die Haut gebracht wurden. Darauf geriethen die Frösche in einen Zustand der Art, dass sie bei Berührung in Tetanus verfielen, der um so leichter eintrat, je länger sie vergiftet waren, endlich spontan erschien und dauernd wurde; auch die Durchschneidung des Ischiadicus vor der Vergiftung hob die Wirkung der Säure in dem gelähmten Beine nicht auf. Dabei blieb aber die Herzthätigkeit ungestört und das Herz schlug noch stundenlang nach dem eingetretenen Tode des Thieres fort. Diese Angaben laufen meinen zahlreichen, auch an Fröschen gemachten Erfahrungen so schnurstracks entgegen, dass ich die Richtigkeit der Experimente in Abrede zu stellen berechtigt bin. Anzugeben, wo Fehler begangen wurden, liegt mir weder ob noch ist dies nach den unzulänglichen Detailangaben von Albers möglich. Mit den Versuchsresultaten fallen aber selbstverständlich die aus ihnen gezogenen Schlüsse, deren Deduction ich einer Kritik zu unterziehen mich ebensowenig gemüssigt fühle, als sie selbst weiter zu erörtern.

Nachdem ich die pulsverlangsamende Wirkung der Galle aus dem lähmenden Einfluss des cholsauren Natrons auf die Herzganglien durch Exclusion und auf directe Weise erwiesen, so werden sich die pathologischen Erscheinungen, die der Puls bei Icterus zeigt, leicht erklären, ebenso die Verlangsamung, als die zeitweise Unregelmässigkeit desselben. Wir können aber auch umgekehrt aus der Pathologie des Icterus noch Belege zur Genüge anführen, die zur weitern Bestätigung unserer Ergebnisse verwandt werden könnten, und ich kann nicht umhin, einen sehr interessanten Fall von Icterus zu berichten, weil er so ganz in allen seinen Erscheinungen mit meinen Versuchen übereinstimmt, dass ich ihm den vollen Werth eines physiologischen Experiments beilegen möchte. Ich habe den Fall im vorigen Jahre auf der Klinik des Herrn Prof. Gerhardt in Jena mitzubeobachten Gelegenheit gehabt und theile ihn hier mit der Erlaubniss meines hochverehrten Lehrers kurz mit:

Wilhelmine Seidel, 41 Jahr 6 Mon. alt, Dienstmagd, trat am 25. Febr. 1862 in die Klinik ein. Sie war ein schwächliches, anämisches, fahl aussehendes, sehr abgemagertes Individuum; Respiration angestrengt, der Puls schwankt mehrere Tage hinter einander zwischen 116 und 140 und ist deutlich unregelmässig; Leib ziemlich stark aufgetrieben, täglich einige dünne Stühle; die Leber reicht fast bis zur Höhe des Nabels, ihre Oberfläche erscheint hart und nicht ganz glatt. Die Milz ist mässig vergrössert; der Urin blassgelb, von normaler Beschaffenheit und Quantität. Schmerzen an der rechten untern Rippe. Die hohe Pulsfrequenz veranlasst am 17. März ein Infus. Digital. (℈j) ℥v zu geben. Da dasselbe mehrere Tage lang fortgegeben sich als erfolglos erweist, vielmehr der Puls die Zahlen 172, 174, 180 erreicht, so bekommt die Frau am 10. April Digitalin (gr. $^1/_{30}$ dreimal täglich), doch auch diesmal ohne irgend welchen Erfolg. Der Puls, der immer unregelmässig bleibt, erhält sich auf derselben Höhe. Da tritt mit

*) Albers, Virchow's Archiv, Bd. XXIII. S. 582.

einem Male am 3. Juli ein intensiver Icterus auf, und auf der Stelle sinkt die Pulsfrequenz um 40 Schläge und persistirt auf dieser niedern Stufe, bis gegen den 27. Juli hin der Icterus mehr und mehr an Intensität verliert und mit seinem Verschwinden auch die Pulsfrequenz ganz in gleichem Schritt sich wieder erhebt und so die Zahlen 156, 160 wieder erreicht. Am 16. September werden sogar einmal 220 Herzcontractionen in je 1 Min. gezählt. Dabei ist der Puls immer unregelmässig und tritt hier und da so enormes Herzklopfen auf, dass es sogar eines Tags schon in geraumer Entfernung gehört werden konnte. Nunmehr ist auch eine deutliche Verwachsung der Leber mit der vordern Bauchwand nachzuweisen, die Leber ist dabei schmerzhaft bei Druck. Gegen Ende October macht sich das Auftreten eines erneuten Icterus bemerklich und damit fängt der Puls wieder an ganz langsam aber in gleichem Schritt mit dem Zunehmen des Icterus zu sinken. Dabei tritt Schwindel auf, und die Sensibilität der linken Seite zeigt sich vermindert. Die Person erschrickt äusserst leicht und fängt dann an zu zittern, wobei dann immer eine enorme Steigerung der Herzthätigkeit beobachtet wird. Dazu gesellt sich Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen und starke Dyspnöe, Zittern am ganzen Körper, letzteres auch ohne äussere Veranlassung. So dauerte der Zustand den Rest des Jahres 1862 und auch den Januar 1863 fort, bis denn ein abermaliges Zurücktreten des Icterus auch wieder ein neues Steigen der Pulsfrequenz mit sich brachte.

Ich glaube, die zügellose Herzaction in diesem Falle, die sich einmal bis 220 steigern konnte, die gänzliche Unwirksamkeit von Digitalis und Digitalin, welche nach Traube's experimentellem Nachweis eine Reizung auf den N. vagus ausüben müssen, und das erschwerte Athmen, das freilich eher mit einer Beschleunigung als mit einer Verlangsamung der Respirationsfrequenz verbunden war, machen es unzweideutig, dass hier ein lähmungsähnlicher Zustand des N. vagus vorlag, mindestens eine Lähmung derjenigen Fasern, die zum Plexus cardiacus treten. Auf diesem Wege hätte also der zweimal hintereinander eintretende Icterus die plötzliche Verlangsamung der Herzaction nicht vermocht; man musste eine andere Leitungsbahn dazu annehmen, und da wohl hier ebensowenig von einer Vermittlung des N. symp. zu erwarten war, als oben schon ausgeführt, so konnte auch hier blos auf eine lähmende Einwirkung der Gallenbestandtheile auf die Herzganglien geschlossen werden.

Es ist also zweifellos erwiesen, dass die Verlangsamung der Herzaction durch die cholsauren Salze durch eine Lähmung der Herzganglien zu Stande kommt. Doch ist dabei eine Thatsache noch gar nicht erklärt, nämlich, dass die Verlangsamung stets ergiebiger ausfällt, sobald die NN. vagi vor der Injection durchschnitten sind. Es lag sehr nahe, daran zu denken, dass die specifische Wirkung der Galle sich nicht blos auf die Herzganglien erstrecke, sondern dass sie ausserdem diesen lähmenden Einfluss gleichzeitig noch auf den N. vagus übertragen möchte. Hiernach müsste denn in der That bei Injection mit bewahrter Integrität der NN. vagi, da schon eine theilweise Lähmung des regulato-

rischen Nervensystems eine Vermehrung der Zahl der Herzcontractionen zur Folge hat, der pulsvermindernde Einfluss der Galle auf das Herz beträchtlich verdeckt werden, während nach Section der NN. vagi dieser allein nur hervortreten könnte. Es wäre damit allerdings jene auffallende Erscheinung recht einfach gelöst, nur müsste sich diese gleichzeitige Vaguslähmung noch bestimmt nachweisen lassen; es müssten nämlich, nachdem bei intacten NN. vagis durch Injection einer hinreichend wirksamen Gallenmenge die Herzschläge schon beträchtlich herabgesetzt wären, so dass damit auch eine gleichzeitige Vaguslähmung angenommen werden könnte, diese plötzlich durchschnitten werden, worauf, sollte die Annahme einer gleichzeitigen Vaguslähmung gerechtfertigt sein, die gewohnte bedeutende Vermehrung der Herzcontractionen entweder ganz ausbleiben müsste, oder nur schwach hervortreten dürfte, zumal die Herzcontraction daneben noch durch die abgeschwächte Thätigkeit der Herzganglien niedergehalten wird. Das Experiment lehrt aber diese Sache ganz anders: Die Pulsvermehrung nach Durchschneidung der NN. vagi erfolgt mitten in der Gallenwirkung ganz ausnehmend rein und ausgesprochen. Ich habe unter solchen Umständen die Zahl der Herzcontractionen innerhalb einer Stunde consecutiv noch um 20 Schläge steigen sehen, ohne dass, nach anderen Fällen zu urtheilen, diese Steigung als eine Erholung nach erloschener Gallenwirkung zu deuten gewesen wäre, ohne dass man auf der andern Seite eine ungenügende Gallenwirkung vor der Section der Nerven hätte einwerfen können.

Es musste danach die bedeutendere Verminderung der Herzcontractionen, sobald die NN. vagi durchschnitten, in einem andern Momente seine Erklärung finden, und es lag eigentlich noch näher anzunehmen, dass, nachdem in Folge der Section die Herzcontraction enorm gesteigert sei, dieselbe später vielleicht von selbst wieder einen consecutiven Abfall erlitte, der ganz unabhängig von der Galleninjection sich stets einstelle und ausbleibe, natürlich bei Integrität des regulatorischen Apparates. Es war also das Verhalten der Herzthätigkeit am Kaninchen noch längere Zeit nach der Durchschneidung der NN. vagi zu studiren, doch auch hier gehen Hypothese und Experiment auseinander. Ich sah in verschiedenen Versuchsreihen die Pulsfrequenz nach Trennung der NN. vagi meist eine Beschleunigung von gegen zwanzig Schlägen erfahren, hernach aber mehrere Stunden der Beobachtung hindurch ihre constante Höhe behaupten. Dass selbst bei alten Kaninchen in der Regel nach 24 Stunden der Tod, obwohl aus ganz andern Gründen, eintritt, ist eine längst bekannte Thatsache. Unwahrscheinlich aber war diese Erklärung der Verlang-

samung schon im Voraus deshalb, weil einmal Injection von Glycin, von Taurin und den Gallenfarbstoffen unter sonst gleichen Verhältnissen vorgenommen durchaus keine Pulsretardation ergab, anderntheils aber, weil die wirksamen Gallenbestandtheile in verschiedenprocentigen Lösungen eingespritzt allemal eine ganz der Concentration entsprechende Verlangsamung ergaben, und endlich weil auch ohne vorherige Section der NN. vagi starke Lösungen von cholsauren Salzen bedeutenden Einfluss auf die Herzthätigkeit ausübten.

Da alle diese Einwürfe und Möglichkeiten die bedeutendere Verlangsamung nach Aufhebung des Einflusses des regulatorischen Nervensystems zu erklären, nicht stichhaltig sind, so wage ich es jetzt, mit meiner eigenen Anschauung zur Erklärung dieser höchst merkwürdigen Erscheinung hervorzutreten, und werde auch dann noch versuchen, mit einem Experiment dieselbe zu stützen. Es scheint mir nämlich entschieden aus meinen Beobachtungen hervorzugehen, dass, wenn das gangliöse oder musculo-motorische Herznervensystem die Contractionen des Herzens überhaupt vermittelt, das regulatorische, welches durch seine Thätigkeit die Contractionen zu hemmen vermag, vor allen Dingen in der Weise funktionirt, dass es die Herzaction überwacht und die Herzthätigkeit auf einer stetigen Normalzahl der Schläge erhält. Daher wird es ebensowohl, wenn durch einen Reizungszustand der Herzganglien eine zu grosse Häufigkeit der Contractionen hervorgerufen ist, durch verstärkte eigene Thätigkeit die gereizte Ganglienthätigkeit in ihre Schranken zurückweisen, als auch, sobald durch allzu geringe Energie der Herzganglien die Herzaction daniederliegt, in seinem permanenten Erregungszustand, mit dem es sonst den Ganglienapparat gezügelt erhält, nachlassen und so ein zu gefährliches Sinken der Herzthätigkeit verhüten. Ich glaube deshalb, dass die ersten Stadien des beginnenden Reizungszustandes der Herzganglien noch gar nicht durch Erhöhung der Pulsfrequenz Symptome machen, ebensowenig als eine anderswie bedingte Pulsverminderung in ihrem Beginn uns die erste Einwirkung eines lähmenden Einflusses, der gerade die Ursache zur Aenderung des Rhythmus abgibt, bekundet, sondern ich bin der Ueberzeugung, dass die regulatorische Thätigkeit des N. vagus stets durch Nachlassen und Zunehmen in seiner beständigen tonischen Thätigkeit diese ersten Anfänge der erhöhten oder verminderten Ganglienthätigkeit compensatorisch ausgleicht, bis endlich das Missverhältniss sich so sehr gesteigert hat, dass der compensatorische Einfluss des N. vagus fruchtlos bleiben muss. Es wird demnach auch die Wirkung kleinerer Gallenmengen bei Integrität

der NN. vagi so sehr durch die compensatorische Thätigkeit des regulatorischen Apparates, durch das Nachlassen desselben in dem steten Erregungszustande verdeckt werden, dass sie bei der Beobachtung der Pulsfrequenz gar nicht zur Erscheinung kommt; wohl aber wird es einen Punkt geben, wo die Ganglienlähmung so sehr gewachsen ist, dass selbst die gänzliche Aufhebung der tonischen Vagusthätigkeit die normale Pulsfrequenz nicht wieder herstellen kann. Dass aber nach vorheriger Durchschneidung der NN. vagi diese Einflüsse gleich vom Anfange an ausgeschlossen bleiben, dass vielmehr dann die blosse Gallenwirkung auf die Ganglien zur Beobachtung kommen kann, versteht sich nun ganz von selbst. Ist aber dem so, gleichen die NN. vagi wirklich mässige Schwankungen in dem Reizungszustande des Herzgangliensystems aus, so muss entschieden, wenn blos der eine N. vagus durchschnitten, der andere aber noch intact erhalten ist, diese Wirkung nicht in dem Maasse gelingen, als nach der Section der beiden, indem zwar immer der eine Nerv noch in dieser Richtung fortwirken würde, die compensatorische Wirkung aber doch nicht so vollständig erfolgen könnte, als wenn beide Nerven erhalten sind, und so die reine Wirkung auf den Ganglienapparat eher zu Tage treten müsste; und in der That tritt beim Kaninchen in diesem Falle eine Pulsverminderung ein schon bei einer Concentration der Gallenflüssigkeit, die sich beim Kaninchen von derselben Grôsse, aber mit intacten beiden Nerven als unwirksam erwies; die Wirkung erfolgt aber nachweisbar schwächer, als bei Injection nach vorausgeschickter Section der beiden NN. vagi.

Diese regulatorische Thätigkeit der Vagi scheint nicht unwichtig zu sein für die Erklärung des Umstandes, dass nicht in allen Fällen von Icterus eine Verlangsamung des Pulses eintritt. Indess ist sie offenbar dazu nicht ausreichend; denn wenn nur die hinreichende Menge Galle in den Kreislauf gelangt, wie sich aus den Injectionsversuchen ergiebt, so wird die Pulsfrequenz dennoch herabgesetzt. Es scheint somit für diese Fälle die Annahme richtiger, dass in diesen Fällen die Aufnahme von gallensauren Salzen in das Blut, die Bildung derselben herabgesetzt sei; wenigstens lassen sich für diese Annahme Gründe geltend machen, welche für eine andere Hypothese, die raschere Zerstörung oder Elimination der Gallensäure, fehlen. Dass in gewissen Arten von Icterus die Bildung der Galle in Folge der veränderten Druck- und Circulationsverhältnisse in der Leber alterirt, beziehentlich vermindert sein muss, ist zwar nicht strikt bewiesen, aber keineswegs unwahrscheinlich.

Warum andrerseits bei Icterus keine vollständige Herzpara-

lyse eintritt, hat wohl, abgesehen von der hypothetischen geringern Gallenbildung darin seinen Grund, dass die Aufnahme der Galle bei Icterus nur allmälig geschieht und dass mit ihr ferner eine stete Zerstörung oder Elimination der Gallensäuren einhergeht, so dass eine derartige Anhäufung von Galle im Blut, wie sie die Injection herbeiführt, bei Icterus nicht zu Stande kommt.

Ueber diese Fragen lassen sich leider bei unseren Kenntnissen über die Gallenbildung bei Icterus kaum mehr als Vermuthungen aufstellen *). Nimmt man jedoch an, dass bei Icterus, der unter Erhaltung der Structur der Leber zu Stande kommt, gleich viel oder doch nicht mehr Galle als beim Gesunden gebildet wird, so ergibt sich aus unsren Versuchen, dass die auf dem gewöhnlichen Wege in den Darm entleerte Galle nicht in solcher Quantität wieder in das Blut aufgenommen wird, dass sie auf die Frequenz der Herzcontractionen von Einfluss sein könnte.

Nach allen über diesen Gegenstand angestellten Untersuchungen blieb es zweifelhaft, ob die Gallensäuren vom Darm aus resorbirt würden oder nicht. Es war bisher kein haltbarer Grund gegen die Annahme der Resorption vorgebracht worden; Verschiednes sprach für dieselbe und so schien es denn, da die Wirkung der etwa resorbirten Galle auf das Herz ausblieb, dass die Gallensäuren auf ihrem Wege vom Darm zum Herz eine wesentliche Aenderung erlitten oder vorher wieder abgeschieden würden. Nur der Leber konnte eine solche Function zugeschrieben werden. Um diese Frage zu entscheiden, injicirte ich drei Kaninchen und einem Hunde gallensaure Salze in die Pfortader.

Der Hund war der im 5. Versuch benutzte und die Injection in die Pfortader wurde den Tag nach dem Versuche angestellt. Es wurde dem wachen Hunde durch eine möglichst kleine Bauchwunde eine Darmschlinge hervorgezogen, in die zugehörige Mesenterialvene 8 CC. einer 15procentigen Lösung von glycocholsaurem Natron gespritzt, die Schlinge reponirt und die Wunde geschlossen. Die Pulsfrequenz nahm darauf ganz in derselben

---

*) Vielleicht liesse sich auf dem von uns betretenen Wege Aufschluss darüber erhalten. Durch Injection von 1,2 Grm. glycocholsaurem Natron konnte der Puls des 4,56 Kgrm. schweren Hundes in 2 Stunden von 40 auf 25 Schläge in der Viertelminute herabgesetzt werden und es währte etwa wieder 2 Stunden, bis der Puls seine frühere Höhe wieder erreichte. Nimmt man an, dass der Puls durch allmäligen Zufluss der Galle constant eine Frequenz von mittlerer Tiefe, vielleicht 32, erhalten hätte, so wäre, um ihn 24 Stunden lang auf diesem Stande zu erhalten, 6mal die Menge von 1,2 Grm. glycocholsaurem Natron dazu erforderlich gewesen, eine Menge, die allerdings den an Gallenfistelhunden gemachten Erfahrungen widerspricht. Nach G. Scott (Archives of Med., p. 217, 1858) hätte der Hund höchstens 2,25 Grm. Glyco- und Taurocholsäure secernirt. Auch fehlen hier die unbedingt nothwendigen Erfahrungen über das Verhalten des Pulses bei icterischen Hunden. Versuche in dieser Richtung behalten wir uns vor.

Weise ab wie früher, und wie nach der Injection derselben Menge des Gallensalzes in die Jugularis hatte sie gleichfalls nach 1 Stunde 30 Min. ihren niedrigsten Stand erreicht. — Bei den in ähnlicher Weise an den Kaninchen angestellten Versuchen stellten sich ganz dieselben Verhältnisse heraus. Die Injection des Gallensalzes in die Pfortader hatte dieselbe Wirkung, wie die Injection in eine Körpervene, ja in einem Falle war die Wirkung sogar noch ein wenig intensiver. In einem andern Versuche, in welchem eine Menge Salz injicirt wurde, die nach dem Einspritzen in die Jugularis ein andres, gleich grosses Kaninchen in $2^1/_2$ Stunden tödtete, trat gleichfalls der Tod ein, nur etwa um 5 Min. später.

Die Verwundung hat keinen Einfluss auf den Gang der Erscheinung. Ich habe wiederholt die Thiere, bei welchen die Injection in den Pfortaderzweig misslang, nach Verschluss der Wunde 6—8 Stunden weiter beobachtet, ohne auch nur ein einziges Mal ein Sinken der Pulsfrequenz wahrzunehmen; wohl aber machte sich fast immer 4—5 Stunden nach der Operation eine leichte Erhebung der Pulsfrequenz geltend.

Diese Versuche ergaben also, dass nach Injection von gallensauren Salzen in die Pfortader der Puls genau so sinkt, wie nach Injection derselben Menge des Salzes in eine Körpervene, und es ist somit der Schluss gerechtfertigt, dass etwa vom Darm aus resorbirte Galle in der Leber nicht zersetzt oder von ihr wieder ausgeschieden wird.

Nach diesen Erfahrungen war es gestattet, zu untersuchen, ob in den Darm injicirte Galle zur Resorption gelangte. Die Versuche gaben aber verschiedene Resultate, je nach dem Theile des Darms, in welchen die Lösung des glycocholsauren oder cholsauren Salzes gebracht wurde. Wie nach der Injection in das Blut verhalten sich diese Salze nach der Einspritzung in den Mastdarm oder in das Ileum.

Es war zu fürchten, dass der freie Säure enthaltende Dickdarminhalt einen Theil der injicirten Gallensäure oder vielleicht auch alle präcipitire, und deshalb applicirte ich im ersten Versuche dem Kaninchen vorher ein Klystier von 12 CC. einer Sodalösung. Die Kanüle der Spritze war durch eine Ligatur an den etwas hervorgezogenen After festgebunden und blieb nach der Injection des kohlensauren Natrons verschlossen liegen; 30 Min. darauf spritzte ich dem Kaninchen eine Lösung von 2 Grm. cholsaurem Natron in 7 CC. Wasser in starkem Strahle in das Rectum, nahm die Kanüle heraus und schnürte den After selbst mit einer starken Ligatur zu, so dass Nichts von der eingespritzten Flüssigkeit entweichen konnte. Vor Anwendung des Klysma's um 10 Uhr hatte das Thier 60 Herzschläge, um 11 Uhr hatte es nur noch 30, um 11 Uhr 20 Min. konnten nur noch 9 gehört werden und einen Augenblick später war das Thier todt.

Die vorläufige Injection der Sodalösung erwies sich aber als überflüssig, wie sich aus folgendem modificirten Versuch herausstellte. Ein kleines männliches, munteres Kaninchen hatte vor Beginn des Experiments 65 Herzschläge. Um 12 Uhr Mittags wurden ihm ohne irgend welche andere Vorbereitung 8 CC. 5procentiger Lösung von cholsaurem Natron in das Rectum durch ein Klysma beigebracht und danach der After wie im vorigen Versuche 1 Stunde lang zugeschnürt gehalten.

12 Uhr 30 Min. (30 Min. nach der Application) 55 Herzschläge,
1 Uhr 30 Min. 40 Herzschläge,
2 „ 30 „ 26 „
3 „ 30 „ 15 „
3 Uhr 45 Min. waren die Herzcontractionen für das Ohr schon nicht mehr wahrnehmbar; das Thier schlief sehr ruhig ein.

Ich könnte nun noch zahlreiche Experimente anführen, in denen ich auf klysmatische Anwendung von gallensauren Salzen den Tod oder Pulsverminderung bewirkt habe; aus allen diesen Versuchen ging aber übereinstimmend hervor, dass die Injection von gallensauren Salzen in das Rectum genau so oder nur um wenig schwächer wirkte, als die Injection derselben in das Blut. Die Abschwächung der Wirkung mag wohl zum Theil darin ihren Grund haben, dass manchmal, wiewohl selten, ein geringer Theil der Flüssigkeit zurückfloss, zum Theil in der Präcipitation der Säure innerhalb des Darms. Diese Untersuchungen erledigen aber die von Hoppe-Seyler*) aufgeworfene Frage, ob bei Ueberladung des Darms mit gallensaurem Salze überhaupt Gallensäure in das Blut aufgenommen werde.

Wie bereits erwähnt hatten die gallensauren Salze, wenn sie in das Ileum gebracht wurden, ganz dieselbe Folge; die Injection von 8 CC. einer 5proc. Lösung von glycocholsaurem Natron in das obere Jejunum bewirkte aber nur eine höchst zweifelhafte Herabsetzung des Pulses und ganz erfolglos war die Injection von ebensoviel glycocholsaurem Natron in den Magen eines Kaninchens und das Einführen von 1,5 Grm. glycocholsaurem Natron in den Magen eines 6,74 Kgrm. schweren Hundes. Der Hund hatte das trockne Salz mit Fleisch gefüttert bekommen und war darauf 6 Stunden lang beobachtet worden, ohne dass die Pulsfrequenz die geringste Abnahme gezeigt hätte. Wenn nun auch wirklich in dem Zeitraume, durch welchen die Beobachtung fortgesetzt wurde, ein Theil der im Magen ausgefällten Glycocholsäure in den unteren Theil des Darms gelangt sein konnte, wo sie in alkalischer Flüssigkeit zur Lösung und so zur Resorption gekommen sein konnte, so brauchten dies jedoch nur so geringe Mengen gewesen zu sein, dass sie ihre Wirkung nicht zu entfalten vermochten. Denn die präcipitirten Gallensäuren haften zum Theil fest an der Darmwand, auf welche sie niedergeschlagen werden, und rücken so wahrscheinlich nur langsamer vorwärts, als der übrige Darminhalt.

Es wurde daher zwei mittelgrossen Kaninchen je 1 Grm. glycocholsaures Natron in wässriger Lösung in den Magen gebracht und die Thiere 16 Stunden lang beobachtet. Die Menge des Salzes war hinreichend, die

---

*) Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv. Bd. XXVI. S. 537.

Thiere zu tödten, und wenn nur der fünfte Theil des Salzes in das Blut aufgenommen wurde, musste sich Pulsverlangsamung zeigen. Aber als die kurze Aufregung vorüber war, in welche die Thiere durch das Eingiessen der Lösung versetzt worden waren, blieb der Puls fortwährend auf der vor der Einverleibung des Salzes beobachteten Höhe, die Thiere waren ganz munter und blieben es auch noch später.

Man dürfte nach diesen Versuchen zu dem Schlusse berechtigt sein, dass die Gallensäuren unter dem Einflusse des Magensaftes derart verändert werden, dass sie entweder gar nicht oder nur zu einem geringen Theil resorbirt werden. Jedenfalls beginnt diese Veränderung mit ihrer Präcipitation. Dass dies nicht das einzige Resorptionshinderniss ist, welchem sie ausgesetzt sind, ist klar; denn würden sie an der Stelle, wo sie niedergeschlagen worden sind, oder später nach ihrer etwa stattfindenden Versetzung in tiefer gelegene Darmtheile resorbirt, so hätte in den obigen Versuchen eine Wirkung nicht ausbleiben können, und könnte sie überhaupt auch beim Gesunden nicht ausbleiben, wenn man aus den bei Icterischen gemachten Erfahrungen über das Verhalten des Herzens einen Schluss ziehen will. Vielleicht liegt das weitere Resorptionshinderniss nur darin, dass die Gallensäuren in demjenigen Theil des Darms, in welchem alkalische Flüssigkeit enthalten ist, entweder nicht wieder gelöst werden, was unwahrscheinlich ist, oder dass sie hier so rasch weiter in den sauren Inhalt führenden Dickdarm transportirt werden, dass nur sehr wenig von ihnen gelöst wird. Wenigstens muss dies von einem Theil der Gallensäure gelten, nämlich von dem, der in den Fäces angetroffen wird. Man darf sonach auch nicht die Behauptung aufstellen, dass bei Icterischen nur darum die Pulsfrequenz herabgesetzt sei, nicht weil bei ihnen mehr Gallensäuren in das Blut gelangen, sondern weil bei ihnen die Gallenproduction eine gesteigerte sei.

Zur Ermittlung über das Schicksal der Gallensäuren im Blute haben meine Versuche nur wenig beigetragen. Da die Wirkung der gallensauren Salze doch nach nur wenigen Stunden erschöpft ist, so können nach dieser Zeit die Gallensäuren nicht mehr im Blute vorhanden sein. Man hat angenommen, sie würden hauptsächlich durch den Harn wieder ausgeschieden, und man konnte dies, so lange man nicht wusste, wie gross die Menge der Gallensäure sein muss, wenn sie einen Einfluss auf das Herz ausüben soll. Die geringen oft zweifelhaften Mengen Gallensäure, die bei Icterus im Harn gefunden werden und die sich auch in unsern Injectionsversuchen fanden, stehen aber in zu grossem Missverhältniss zu der Quantität Gallensäure, die im Blut vorhanden sein muss. Entweder sind daher die Nieren nicht die einzigen Organe,

welche die Gallensäuren eliminiren, oder die Gallensäuren werden im Blute zersetzt. Dass dies nicht in der Leber geschieht, habe ich oben darzuthun versucht; möglicher Weise konnte diese Zersetzung auch im Muskelparenchym stattfinden. Ich injicirte daher ein und demselben Thiere gleiche Mengen gallensaures Salz in die Jugularis und Tags darauf in die Arteria cruralis, ohne dass sich auch nur in einem einzigen Versuche ein Unterschied sowohl in der Dauer als in der Stärke der Wirkung gezeigt hätte. Auch bei hypodermatischer Anwendung der gallensauren Salze blieb die Einwirkung dieselbe. Das ist leider Alles, was ich hierüber beibringen kann.

Auch einige Versuche, die angestellt wurden, um die Art und Weise der Einwirkung der gallensauren Salze kennen zu lernen, und die in gewisser sachlicher Beziehung zu den letzterwähnten stehen, mögen hier erwähnt werden, wiewohl sie freilich auch nicht zu dem gewünschten Resultate führten. Es ist bekannt, dass die gallensauren Salze die Eigenschaft haben, die Blutkörperchen aufzulösen und dass daher der Blutgehalt des Harns nach Injection von gallensauren Salzen in den Kreislauf herrührt. Es schien mir darnach nicht unwahrscheinlich, dass die Zerstörung der Sauerstoffträger, der Vermittler des Stoffwechsels, die Bedingung wäre, welche die Thätigkeit des Herzens herabsetze, ähnlich wie bei Chlorotischen und Anämischen Störungen in Folge der abnormen Innervation des Herzens die Regel bilden. Freilich habe ich mit Anderen beobachtet, dass die Hämaturie keine constante Folge der Injection der gallensauren Salze, wie sie ja auch kein Symptom des Icterus ist; sie trat in meinen Fällen nur nach Injection verhältnissmässig grosser Mengen von gallensauren Salzen auf. Wenn aber die Wirkung der Cholsäure darauf beruht, dass sie die Blutkörperchen aufzulösen im Stande ist, so muss offenbar ebensogut von andern Stoffen, welche die Auflösung der Blutkörperchen begünstigen, sich dieselbe Wirkung auf die Herzaction erwarten lassen. Unter den Mitteln, die das Zerstörungsvermögen der Blutkörperchen besitzen und sich dabei sonst voraussichtlich ganz indifferent auf die Herzthätigkeit verhalten möchten, ist das passendste das destillirte Wasser, dessen eigenthümliche Wirkungsweise zuerst von Kierulf*) kennen gelehrt wurde. Ich stellte daher folgenden Versuch an:

Einem Kaninchen von 2,3 Kilogrm. Körpergewicht wurden 100 CC. bis zur Temperatur des Blutes erwärmtes destillirtes Wasser in 12 Portionen in der Weise in die Vena jug. ext. sin. eingespritzt, dass alle 3 Min. eine neugefüllte Spritze mit 8,5 CC. in die Vene eingefügt wurde. Die Kanüle

*) Kierulf, Zeitschr. f. rat. Med., N. F. Bd. III. S. 279.

aber blieb beständig zu diesem Zwecke in der Vene liegen. Hat nach Heidenhain *) ein Kaninchen $^1/_{18}$ seines Gewichts Blut, so besass das unsre 130 Grm., das wir also fast auf die Hälfte verdünnten. Die ganze Injection dauerte 36 Minuten, wurde möglichst behutsam vorgenommen und so von dem Thiere ausserordentlich gut ertragen. An dem ganzen Verhalten des Thieres war durchaus gar Nichts auffällig, nur dass es während des ganzen Versuches beständig sehr reichliche feuchte Kothkügelchen entleerte und ein beständiges Thränen der Augen zu bemerken war. Der Puls aber liess durchaus keine Verlangsamung erkennen, nur während der Injection wiederholte kleine Schwankungen von einigen Schlägen, die wohl durch die überaus erhöhte Spannung im Arterienrohre, welche durch eine so massenhafte Wasserinjection entstehen musste, hervorgerufen waren; die Schwankungen hörten übrigens auch alsbald auf, nachdem das Thier 30 Min. nach vollständig beendeter Injection eine reichliche Quantität Harn gelassen hatte. Dieser Harn war sehr stark blutigroth, zeigte starken Eiweissgehalt, aber noch keinen Gallenfarbstoff. Es folgten nun sehr schnell hintereinander neue Harnmengen, die alle blutigroth waren, bis nach 18 Stunden im Ganzen 150 CC. Harn gelassen waren. Auch der zuletzt (über Nacht) gesammelte, gegen 100 CC. betragende Harn war noch blutig gefärbt gewesen, obschon weniger, gab aber noch die Häminprobe. Von da an aber nahm der Harn wieder seine natürliche Farbe an und war frei von Eiweiss. Das Thier war schon bald nach der Operation vom Vivisectionstisch losgebunden worden und wurde von Zeit zu Zeit noch über 6 Stunden lang weiter beobachtet, ohne dass die Herzthätigkeit irgend eine Veränderung in dieser Zeit erfahren hätte.

Es war also mit diesem Versuche die Hypothese, das Lösungsvermögen der Blutzellen als das ursprüngliche Moment für die specifische Wirkung der cholsauren Salze anzusprechen, entschieden widerlegt. Man könnte weiter vermuthen, dass die Wirkung der Gallensalze vermittelt werden möchte durch Lösen des Cholestearins durch dieselben aus den Herzganglien. Aber dem widerspricht wieder der Umstand, dass die früher injicirte Seifenlösung sich ganz indifferent gegen die Herzaction verhielt, von der doch dann ebenso eine Pulsverminderung zu erwarten gewesen wäre. Ich würde noch einige andere Vermuthungen anführen, die allenfalls zur Erklärung der Gallensäurewirkung angeführt werden könnten, wenn sie haltbarer wären. Ich bin aber der Meinung, dass eine vollkommen stichhaltige Auslegung des Wesens der Gallensäurewirkung bis jetzt noch nicht aufgebracht werden kann.

Ich habe meine Arbeit in der letzten Zeit auch noch auf die Lymphherzen ausgedehnt und auch die Wirkung der gallensauren Salze auf diese geprüft. Diese Versuche wurden sämmtlich an Fröschen angestellt und dabei die hypodermatische Einimpfung des cholsauren Natrons geübt, nachdem die Lymphherzen vorher durch Abtrennung der Haut blosgelegt worden waren. Ich kann gleich voraus nehmen, dass ich in allen Fällen die Wirkung

*) Heidenhain, Archiv f. physiol. Heilk. N. F. Bd. I. S. 507. 1857.

des cholsauren Natrons ganz in derselben Weise, wie sie beim Herzen auftritt, auch auf die Lymphherzen ausdehnen kann. Bei schwachen Dosen des Präparates kann man oft das Lymphherz ruhig stille stehen sehen nach einigen Stunden, wo das Herz noch ruhig fortpulsirt und am Thiere durchaus noch keine Veränderung wahrzunehmen ist. Ich will aus diesen Versuchen zwei herausnehmen und noch kurz schildern.

Einem grossen kräftigen Wasserfrosch wurden durch Abtrennung eines Hautlappens vom Steissbein beide Lymphherzen blos gelegt und auf die blosgelegte Muskelfläche mit einem Pinsel 6 Tropfen einer 5proc. Lösung von glycocholsaurem Natron aufgetragen. Die Zahl der Contractionen betrug Mittags 12 Uhr, kurz vor der Application, 12 Schläge in je 15 Sec.,

1 Uhr 10 Schläge,
2 „ 8 „
3 „ 6 „
4 „ 4 „

Die grösste Verlangsamung ist erreicht; die Contractionen beginnen wieder häufiger und lebhafter zu werden und haben nach 2 Stunden ihre frühere Frequenz wieder erlangt.

Bei einem andern mittelgrossen Wasserfrosch beobachtete ich vor der Anwendung des cholsauren Natrons 13 Contractionen der Lymphherzen. Die Intoxication bestand darin, dass wenige Krümchen von cholsaurem Natron unter die Rückenmusculatur eingeschoben wurden. Nach 4 Stunden stand das Lymphherz vollständig still. Hierauf wurde durch sorgfältiges Ablösen des Zungenbeins das Herz blos gelegt. Das Herz zeigte in der Viertelminute noch 10 Contractionen; nach 20 Minuten stand es vollkommen still.

Damit schliesse ich meine Untersuchungen über die Einwirkung der Galle auf die Herzbewegung, und bedaure nur, dass ich schon sobald mit der Veröffentlichung dieser Versuche hervorzutreten gezwungen war, da die Arbeit zu meiner Promotion vollendet sein musste.

Ich erlaube mir, nur noch einige Worte über die therapeutische Verwerthung der Galle und der gallensauren Salze hinzuzufügen. Dass diese ein ausgezeichnetes pulsverlangsamendes Mittel darstellen, geht aus jedem der referirten Versuche hervor; die Einverleibung derselben setzt aber auch die Temperatur herab *).

*) Ich muss mich an dieser Stelle noch gegen einen Einwand verwahren, den man möglicher Weise in Hinsicht auf diesen Punkt erheben könnte, den, dass bei aufgebundenen Kaninchen die Temperatur sinkt. Es ist dies aber nur bei kleinen Thieren der Fall und die Abnahme ist weder so bedeutend, noch so rasch, als nach der Einführung von Galle. Gesichert wird aber die Richtigkeit meiner Ansicht durch die im 6. und 7. Versuch mitgetheilten Beobachtungen, dass die Temperatur nach dem Erlöschen der Wirkung der Galle auf das Herz wieder steigt.

Die einzig richtige Art, das Mittel anzuwenden, ist die durch das Klysma; man würde sich dazu nicht sowohl der Galle selbst oder einer Lösung von Fel tauri inspiss. bedienen, sondern wenn man die Wirkung beherrschen will, des Natron bilicum und cholicum. Vom cholsauren Natron dürften aber eine halbe Unze nothwendig sein, um beim gesunden Erwachsenen die Pulsfrequenz auf die Hälfte herabzusetzen. Wie sich die Verhältnisse bei Kranken gestalten und alles weitere hierher Gehörige muss dem Ermessen der Pathologen überlassen bleiben.

Schlussfolgerungen.

1) Die Pulsverlangsamung bei Icterus rührt von der Anwesenheit von Galle im Blute her.

2) Die Galle verdankt diese Eigenschaft ihrem Gehalte an glycocholsaurem und taurocholsaurem, resp. cholsaurem Natron.

3) Die Pulsverlangsamung kommt durch die specifische Wirkung der gallensauren Salze auf das Herzgangliensystem, durch einen Lähmungszustand des letzteren, zu Stande.

4) Die Frage nach der Art und Weise, in welcher die gallensauren Salze auf die Herzganglien wirken, ist bisher noch als eine offene anzusehen.

5) Der lähmende Einfluss des cholsauren Natrons auf die Herzbewegung macht sich in gleicher Weise auf die Thätigkeit der Lymphherzen geltend.

6) Mit der Pulsverlangsamung nach Injection der gallensauren Salze ist eine beträchtliche Temperaturabnahme zu beobachten (Collaps?).

7) Daher ist die therapeutische Anwendung der Galle als ein fieberbekämpfendes Mittel zu versuchen.

8) Die gallensauren Salze können aus dem Darm resorbirt werden; unter normalen Verhältnissen werden sie es jedoch nicht oder nur in geringem Grade.

9) Die Zersetzung der Gallensäuren im Blute bei Icterus ist wahrscheinlicher, als die Elimination derselben.

10) Der Nervus vagus tritt compensatorisch ein für die verschiedenen Erregungszustände der Herzganglien.

11) Die Wirksamkeit der Gallensalze bei verschiedenen Thieren hängt ab von ihrem Gewicht.

XXV. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege.

Von Professor **Fr. Mosler** in Giessen.

(Fortsetzung.)

III. Katarrhalische Pyelitis in Folge von Erkältung. Chronischer Verlauf. Endliche Heilung nach Anwendung grosser Dosen von essigsaurem Bleioxyd.

Die Pyelitis, die Entzündung der harnleitenden Organe, der Nierenkelche, des Nierenbeckens und der Ureteren ist nach Oppolzer eine nicht gar seltene Krankheit und kann ebenso wie der Katarrh auf anderen Schleimhäuten bedingt sein durch atmosphärische Einflüsse, durch Erkältung der Füsse oder des ganzen Körpers. Es entsteht dann die einfachste Form der Pyelitis, welche am leichtesten zu heilen ist, wenn sie acut auftritt, bei chronischem Verlaufe dagegen grössere Schwierigkeiten der Heilung entgegensetzt.

Je nach dem verschiedenen Grade der Entzündung, je nach dem Stadium derselben erscheint eine grössere oder geringere Menge von Eiter in dem sauer reagirenden Harn nebst abgestossenen Epithelien aus den in Rede stehenden Harnwegen, den Ureteren, den Nierenbecken, die vielfach durch ihre besondere Form auffallen. Zuweilen ist dem Urine auch etwas Blut beigemengt.

Die Hauptbestandtheile des Urines zeigen, so lange die Krankheit auf den harnleitenden Apparat beschränkt bleibt, keine wesentliche, wenigstens keine constante Abweichung vom Normalen. Erst wenn der Process sich auch auf die Nieren verbreitet hat,

wenn es zu diffuser oder umschriebener Nephritis gekommen, wird der Harnstoff und mit ihm das specifische Gewicht, sowie die Harnsäure vermindert, woraus dann hervorgeht, dass keine einfache Pyelitis mehr vorliegt. Wie stromaufwärts, so auch nach abwärts participirt die Schleimhaut gerne im Verlauf der Pyelitis an der Erkrankung, und es tritt früher oder später ein Blasenkatarrh hinzu, der durch den abgesonderten Blasenschleim eine Zersetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak, und somit alkalische Reaction des Harnes nebst der Umwandlung der vorhandenen Eitermassen zu zähen, fadenziehenden, durchsichtigen Klumpen veranlasst. So lange diese Veränderungen im Urine nicht eintreten, Harnstoff und Harnsäure sich nicht auffällig vermindern, Eiweiss nur in einer dem Eiter entsprechenden Menge vorhanden ist, die Reaction sauer bleibt, ist eine einfache Pyelitis vorhanden, und weder die Blase, noch die Niere erheblich mit afficirt.

Der folgende von mir genau beobachtete Fall liefert ein deutliches Bild der soeben erwähnten Krankheit. Ich halte denselben um so mehr der Veröffentlichung werth, als in den früheren Arbeiten über Pyelitis solcher einfacher Fälle wenig oder gar nicht Erwähnung geschieht.

David Gürtler, 19 Jahr alt, Messerschmidt aus Lauterbach, kam im Sommer 1861 in Behandlung. Sein Vater starb vor 14 Jahren an Lungentuberculose. Patient selbst war von Jugend auf gesund und kräftig. Von Krankheiten blieb er verschont. In den letzten Jahren, die er in der Fremde zubrachte, fühlte er sich vollkommen wohl. Das jetzige Leiden begann im Frühjahr 1861 mit Brennen beim Harnlassen. Eine besondere Veranlassung wird nicht erwähnt; doch scheint die Angabe nicht unwichtig, dass Gürtler während des letzten Winters und Frühjahres eine besonders kalte Werkstätte und den Witterungseinflüssen exponirtes Nachtlager hatte, wodurch er oftmals von Frost zu leiden hatte. Im Juni und Juli ambulatorisch behandelt, wurde er im August in die Klinik aufgenommen. Ausser Blenorrhöe der Harnwege, welche uns von Anfang eine Entzündung des Nierenbeckens vermuthen liess, waren keine Störungen vorhanden. Das Allgemeinbefinden hatte nicht gelitten; die Verdauung war normal; die physikalische Untersuchung der Circulations- und Respirationsorgane ergab keine Anomalie. Fiebererscheinungen fehlten gänzlich. Die einzige Klage war Brennen beim Urinlassen. Druck auf die Harnröhre entleerte keinen Eiter; vielmehr wurde derselbe genau mit dem Urine vermengt ausgegeben, wodurch der letztere eine trübe Beschaffenheit hatte. Nach mehrstündigem Stehen setzte sich am Boden des Gefässes eine weisse, etwa $1-1^1/_2$ Ctm. hohe Eiterschichte ab. Die microscopische Untersuchung zeigte keine weiteren Bestandtheile als: massenhafte Eiterkörperchen, verschieden geformte Epithelzellen, welche zum Theil noch frisch, meist in der Fettmetamorphose begriffen waren. Das Eiweiss, das sowohl durch Salpetersäure, wie durch die Siedhitze ausgefällt wurde, war nur in dem Eiter entsprechender Menge

vorhanden. Die Reaction des Urines war von Anfang an sauer und blieb es auch, wenn er selbst 50 Stunden gestanden hatte.

Zunächst wurden Adstringentien in grossen Gaben (Acid. tannicum, 3 Mal täglich 10 Gran) angewandt, später balsamische Mittel in Form der Griffith'schen Mixtur; ferner Wildungener Wasser; Alkalien (3 Drachmen Natr. bicarb. in 24 Stunden). Die Eitermenge blieb während des Gebrauches aller dieser Mittel dieselbe. Das Brennen beim Harnlassen hatte manchmal aufgehört.

Anfangs October klagte Patient zum ersten Male über Schmerzen in der rechten Lumbargegend. Im Urine waren alsdann neben Eiterkörperchen und Epithelzellen auch zahlreiche Blutkörperchen aufzufinden. Die Urinmenge war nicht vermindert; sie betrug zwischen 1700 und 1900 CCtm. in 24 Stunden. Die Farbe war gelb und rothgelb, die Reaction sauer. Die Eiterschichte hatte zugenommen.

Es wurde nun mit der innerlichen Anwendung alkalischer Mittel der Gebrauch von warmen Bädern verbunden. Die Schmerzen nahmen ab; die Blutkörperchen verschwanden aus dem Urin. Die Eitermenge und Eiweissschichte waren dieselben geblieben.

Vom December an habe ich, um das Verhalten dieser Krankheit gründlicher zu studiren, bei Einhalten einer und derselben Diät die genaueren Verhältnisse der Nierensecretion und den Einfluss gewisser Arzneimittel darauf geprüft. Zunächst habe ich damals Folgendes über den Zustand im Allgemeinen aufgezeichnet: Patient hat eine Körpergrösse von 165 Ctm., ein Körpergewicht von 50—51 Kilogr., eine Respirationsgrösse von 3300 CCtm. Der Kräftezustand gut; er kann in jeder Hand einen Gewichtstein von 50 Pfd. in die Höhe heben und damit aufrecht durch das Zimmer gehen. Die Wangen roth, Haare braun, Iris grau. Schmerzen fehlen; Schlaf normal, nur öfters durch Urindrang unterbrochen.

Allgemeine Fiebererscheinungen fehlen auch jetzt, wie die genaueren Angaben des Pulses, der Athemfrequenz und der Eigenwärme ergeben haben. Die physikalische Untersuchung der Lunge ergibt keine Anomalie, das Athmungsgeräusch überall von der gewohnten Stärke und Beschaffenheit, bemerkenswerther Grad von Dyspnöe, sowie Husten bestehen nicht. Der Herzimpuls ist zwischen der 4. und 5. Rippe nach einwärts von der Papilla mamillaris am deutlichsten fühlbar, ausserdem noch auf den Raum zwischen der 3. und 4., sowie zwischen der 5. und 6. Rippe ausgebreitet. Die Herztöne sehr laut, insbesondere der erste Ton an der Herzspitze; die Percussion ergiebt eine geringe Vergrösserung in die Länge und Breite.

Zunge ohne Beleg. Appetit normal. Durst gesteigert. Magengegend nicht empfindlich. Unterleib mässig aufgetrieben. Stuhl regelmässig, von normaler Beschaffenheit. Leber und Milz nicht vergrössert.

Bezüglich des Urogenitalsystems ergab die gegenwärtige Untersuchung Folgendes: Palpation der rechten Nierengegend von Schmerz begleitet; bei der Percussion schien es uns, als ob eine von der Wirbelsäule weiter nach auswärts ragende Dämpfung zu finden sei. Schmerzhafte Empfindungen längs des Ureters werden nicht angegeben. Die Blasengegend weder vorgetrieben, noch für die Palpation schmerzhaft; auch die Percussion ergibt gewöhnlich keinen gedämpften Schall, indem Patient den Urin nicht länger zurückhalten kann. Vielmehr ist Patient genöthigt, in Zwischenräumen von 1—1½ Stunden zu uriniren, was ihn auch Nachts öfters aus dem Schlafe weckt. Wenn er genöthigt ist, länger den Urin zu halten, empfindet er sehr heftigen Reiz und Brennen in dem hinteren Theile der Harnröhre. Auch entsteht

ein Brennen in der Harnröhre beim Uriniren, wenn die letzten Mengen ausfliessen, welches Schmerzgefühl unmittelbar mit dem Harnlassen aufhört. Ausserdem ist er Nachts oftmals von schmerzhaften Erectionen geplagt, die seltener von Pollutionen begleitet sind. Weder die Untersuchung des Scrotums, noch die Einführung des Katheters von Mercier in Verbindung mit der Exploration per anum ergaben für die Diagnose ein auffälliges Resultat.

In den jetzt mitzutheilenden Versuchsreihen habe ich folgende Fragen zu lösen versucht:

1) Wie verhält sich das Körpergewicht bei den bedeutenden Abgaben von Eitermassen durch den Urin? Haben grössere Gaben von Adstringentien Einfluss darauf?

2) Welche Zahlenwerthe ergeben die Pulsfrequenz, die Athemfrequenz und Eigenwärme zu verschiedenen Tageszeiten vor dem Gebrauche der Adstringentien, und während desselben?

3) Was lehren in diesem Falle genaue Messungen der Urinmenge bei einem bestimmten Quantum der in den Organismus eingeführten Flüssigkeiten vor, während und nach dem Gebrauch der Adstringentien? werden die aus dem specifischen Gewicht berechneten festen Bestandtheile des Harns durch die Adstringentien vermindert, wird insbesondere die Eiterschichte eine geringere?

4) In welchem Verhältniss stehen Darmausleerung und Urinmenge?

Wie erwähnt, waren die Einnahmen während der ganzen Versuchszeit dieselben geblieben. Sie wurden von mir auf einer sehr genauen Balkenwage jedes Mal abgewogen und bestanden in je 24 Stunden aus 800 Grm. fester Nahrung, nämlich 200 Grm. Ochsenfleisch, 300 Grm. Milchbrod, 300 Grm. Gemüse; aus 2500 Grm. flüssiger Nahrung, nämlich 1000 Grm. Milch, 1000 Grm. Bouillon, 250 Grm. Weisswein, 250 Grm. Wasser. Die Gesammteinnahmen waren demnach in 24 Stunden = 3300 Grm., in 8 Tagen = 26400 Grm., nämlich 20000 Grm. flüssiger Nahrung, 6400 Grm. fester Nahrung. Die ganze Versuchszeit war in 4 gleiche Perioden eingetheilt worden:

I. Periode = 8 Tage vom 24.—31. December ohne Anwendung von Arzneimitteln.

II. Periode = 8 Tage vom 1.—8. Januar, während welcher täglich 3 Mal 3 Gran Plumb. acet. gereicht wurden; während der ganzen Periode = 72 Gran.

III. Periode = 8 Tage vom 9.—16. Januar, während welcher täglich 4 Mal 3 Gran Plumb. acet. gereicht wurden; während der ganzen Periode = 96 Gran.

IV. Periode = 8 Tage vom 17.—24. Januar ohne Anwendung von Arzneimitteln.

Anmerkung. Besonders hervorzuheben ist noch, dass Patient während der ganzen Versuchszeit nicht in's Freie kam, sondern immer in einem Zimmer war, dessen mittlere Temperatur 20° C. war. Er wurde theils von mir, theils von einem gewissenhaften Praktikanten der Klinik auf's Genaueste überwacht.

1) Verhalten des Körpergewichtes:

I. Periode:	50565	50732	50481	50332	50430	50517	50451	50443	Grm.
II. Periode:	50390	50791	50971	50608	50621	50692	50340	50693	„
III. Periode:	50685	50520	50441	50413	50792	50553	51290	51280	„
IV. Periode:	51370	51535 Grm.							

Die vorstehenden Körpergewichtsbestimmungen ergeben, dass das Körpergewicht trotz der reichlichen Abgabe von Eiter durch den Urin unter den genannten Verhältnissen, wo eine bedeutende Zufuhr von proteinhaltiger Nahrung Statt hatte, keinen erheblichen Schwankungen unterworfen war. Wir können dies um so mehr behaupten, da eine Wägung am 1. December, also 3 Wochen vor diesen Versuchen, gleichfalls 50080 Grm. ergeben hatte.

Gegen Ende der III. Periode, wo sich, wie später mitgetheilt werden soll, eine auffällige Verminderung der Eiterschichte im Urine kund that, ist eine Zunahme des Körpergewichtes aufgetreten, welche möglicher Weise mit diesem Umstande in Verbindung gebracht werden darf.

2) Verhalten der Pulsfrequenz, Athemfrequenz und Eigenwärme.

a) Pulsfrequenz Morgens 8 Uhr gemessen.

I. Periode:	72 —	72 —	68 —	76 —	80 —	72 —	72 —	72
II. Periode:	72 —	72 —	72 —	78 —	82 —	72 —	72 —	72
III. Periode:	76 —	74 —	80 —	78 —	80 —	76 —	82 —	74

b) Pulsfrequenz Mittags 1 Uhr gemessen.

I. Periode:	64 —	64 —	68 —	68 —	72 —	72 —	72 —	68
II. Periode:	72 —	68 —	68 —	80		68 —	68 —	72
III. Periode:	68 —	72 —	72 —	72 —	72 —	76 —	78 —	74

c) Pulsfrequenz Abends 7 Uhr gemessen.

I. Periode:	64 —	68 —	72 —	72 —	84 —	84 —	84 —	80
II. Periode:	80 —	80 —	— —	84 —	76 —	76 —	72 —	76
III. Periode:	80		80		80			80

a) Athemfrequenz Morgens 8 Uhr gemessen.

I. Periode:	20	20	18	20	18	18	20	18
II. Periode:	20	20	18	20	20	20	20	20
III. Periode:	20			18		18		16

b) Athemfrequenz Mittags 1 Uhr gemessen.

I. Periode:	18	18	20	20	20	20	20	20
II. Periode:	18	18	18		18		18	18
III. Periode:	20		20					18

c) Athemfrequenz Abends 7 Uhr gemessen.

I. Periode:	18	18	18	20	20	22	20	20
II. Periode:	20	20	18		18		20	20
III. Periode:	20		20					18

a) Eigenwärme (in der Achselhöhle) Morgens 8 Uhr gemessen.

I. P.:	37°	37°	37,1°	37,2°	37,2°	37,3°	37,1°	37,1° C.
II. P.:	37,3°	37,4°	37,3°	37,3°	37,3°	37,4°	37,3°	37,3° C.
III. P.:	37,2°	37,1°	37,4°	37,3°				37,2° C.

b) Eigenwärme Mittags 1 Uhr gemessen.

I. P.:	37,1°	36,9°	36,8°	37,3°	37,3°	37,3°	37,3°	37,4° C.
II. P.:	37,1°	37,2°	37,2°	37,1°		37,2°	37,2°	37,1° C.
III. P.:	36,9°	37,1°	37,2°	37,°		37,4°	37,2°	37,2° C.

c) Eigenwärme Abends 8 Uhr gemessen.

I. P.:	37,1°	37,3°	36,9°	37,4°	37,3°	37,4°	37,3°	37,4° C.
II. P.:	37,1°	37,2°	37,2°			37,3°	37,3°	37,3° C.
III. P.:	37,3°					37,2°		37,2° C.

Ich habe diese Werthe absichtlich so ausführlich mitgetheilt, da sich daraus mit Bestimmtheit ergeben hat,

1) dass der einfach chronische Katarrh der Harnwege gänzlich ohne Fiebererscheinungen verlief;

2) dass die grossen Dosen essigsauren Bleioxyds angewandt werden konnten, ohne bedeutendere Erscheinungen von Intoxication herbeizuführen, welche sich bekanntlich sonst durch gewisse Eigenthümlichkeiten des Pulses zu manifestiren pflegen.

3) Verhalten der Urinmengen vor, während und nach dem Gebrauche des Bleies.

		Summe	Mittel	Max.	Min.
I. P.:	2378 2311 2269 2140 2206 2278 2110 2310	= 17997	2249	2378	2110 CC.
II. P.:	2121 2236 2035 2293 2247 2139 2147 1987	= 17205	2150	2293	1987 CC.
III. P.:	1843 1921 2040 2193 2269 2163 1785 2049	= 16263	2031	2269	1785 CC.
IV. P.:	2393 2228 2256 2192 2187 2261 2147 2139	= 17803	2225	2393	2139 CC.

Specifisches Gewicht des Urines.

I. Per.:	1,012	1,012	1,0125	1,012	1,012	1,013	1,0125	1,013
II. Per.:	1,013	1,013	1,0133	1,0132	1,013	1,014	1,014	1,014
III. Per.:	1,0145	1,014	1,014	1,014	1,013	1,014	1,0145	1,015
IV. Per.:	1,014	1,0142	1,014	1,0148	1,015	1,014	1,015	1,014

Die Reaction des Urines war immer sauer.

Die Farbe entsprach dem Gelb der Vogel'schen Farbenskala.

Wiewohl die Beurtheilung voranstehender, für die Urinmenge und das specifische Gewicht erhaltenen Zahlenwerthe aus mehrfachen Gründen schwieriger ist, als die sub 1 und 2 mitgetheilten Werthe, so lässt sich daraus doch folgern:

a) dass bei der geschilderten Erkrankung der Harnwege die Function der Nieren selbst nicht gestört war, indem sowohl die Ausscheidung des Wassers, wie der festen Bestandtheile keine wesentliche Abweichung vom Normalen darbot.

Bei einer Einnahme von 3300 Grm. in je 24 Stunden, wovon 2500 Grm. feste Nahrung waren, wurden durch die Nieren in je 24 Stunden zwischen 2000—2300 CC. Harn ausgeschieden, welches Verhalten ich unter denselben Bedingungen bei ganz Gesunden beobachtet habe.

b) Vergleichen wir specieller die Werthe der I. und IV. Periode mit denen der II. und III. Periode, so lässt sich die in letzteren Perioden beobachtete Abnahme der Harnmenge als Einwirkung der Darreichung des Arzneimittels deuten, da bei den obenerwähnten Vorsichtsmaassregeln keine Momente aufzufinden sind, von welchen dieser Einfluss abgeleitet werden konnte. Berücksichtigt man indess den lange Zeit fortgesetzten Gebrauch so grosser Dosen von Plumbum aceticum, so ist die Wirkung immerhin eine geringe zu nennen, und lässt sich daraus folgern, wie unbedeutend der Einfluss bei kurzdauerndem Gebrauch kleinerer Dosen von Adstringentien sein mag, welche man oftmals in der ärztlichen Praxis anwenden sieht in der Hoffnung, dass dadurch schon die Nierensecretion beschränkt werden möge.

c) Indem ich, was die Wirkung des Bleies anlangt, bei späteren Versuchen besondere Rücksicht darauf genommen habe, unterlasse ich es hier, die aus dem specifischen Gewichte des Urines abzuleitenden Schlüsse bezüglich der festen Bestandtheile des Harnes genauer auszuführen.

Besonders hervorzuheben ist nur, dass auf die Menge der fremden Bestandtheile, auf den Eiter im Urine ein deutlicher Ein-

fluss constatirt wurde. Leider war ich nicht im Besitze einer recht genauen Methode zur quantitativen Bestimmung desselben. Ich begnügte mich damit, von dem genau mit dem Eiter vermengten Urine 500 CC. in einem graduirten Standcylinder 1—2 Tage lang stehen zu lassen, während derselbe mit einer Glasplatte bedeckt war. An den Theilstrichen des Cylinders bestimmte ich alsdann die Höhe der Schichte. Zur Controle verglich ich jedes Mal das so erhaltene Resultat mit der durch Schätzung bestimmten Höhe der Eiterschichte in den zur Aufbewahrung hingestellten Uringefässen. Während vor dem Gebrauche des Bleies jene Schichte 4—5 Ctm. hoch war, nahm sie nach 10tägigem Gebrauche des Mittels merklich ab, und erreichte auch später niemals die frühere Höhe. Einige Zeit nach dieser Kur war der Eiter gänzlich aus dem Urine verschwunden. — Dass das in den Organismus gebrachte Blei theilweise durch die Nieren wieder ausgeschieden wird, ist aus früheren Versuchen bekannt. Die quantitativen Verhältnisse desselben zu bestimmen, war leider nicht möglich, da kein Chemiker aus dem hiesigen Laboratorium die nöthige Zeit darauf verwenden konnte.

Dagegen hatte Herr Dr. Th. Reysig die Frage berücksichtigt, wie lange nach dem Aussetzen des Bleies die Ausscheidung desselben durch die Nieren unter den angegebenen Verhältnissen noch fortdauerte. Er hatte die Güte, mir über die Untersuchung des Urines aus der IV. Periode Folgendes mitzutheilen:

„Die an den einzelnen Tagen übersandten Harnmengen, etwa 400 CC., wurden unter Zusatz einiger Tropfen Salpetersäure in einer Porcellanschale zur Trockene verdampft. Der erhaltene Rückstand wurde gelinde geglüht (um die organischen Substanzen zu zerstören und das Ganze zu verkohlen) und sodann mit heisser verdünnter Salpetersäure behandelt. Es löste sich ein Theil auf, ein anderer Theil blieb ungelöst zurück.

Nachdem der in verdünnter Salpetersäure lösliche Theil noch mit hinreichend Wasser verdünnt war, wurde er gelinde erwärmt und in ihn Schwefelwasserstoff eingeleitet. Durch diese Behandlung erhielt man eine sehr geringe Menge eines gelbgefärbten Niederschlags, der auf einem Filtrum gesammelt, getrocknet und dann eingeäschert wurde. Die so erhaltene Asche ward mit reiner Soda auf der Kohle mit der Löthrohrflamme behandelt und dadurch eine Masse erhalten, welche unter der Loupe Bleikugeln zeigte.

Um diese sehr geringen, aber ganz bestimmten Spuren von Blei für sich zu erhalten, wurde die erhaltene Schmelzmasse, in

der sich das Blei befand, in einem Achatmörser mit Wasser übergossen, fein zerkleinert und Alles übrige vom Blei abgeschlemmt. Man bekam dadurch deutliche Blättchen von metallischem Blei, und es unterliegt somit gar keinem Zweifel, dass fraglicher Urin Blei enthielt.

Die so vorgenommene Untersuchung des Urines an den verschiedenen Tagen hat ergeben, dass am I., II. und III. Tage nach dem Bleigebrauche sich noch Blei im Urine vorfand, während dieses am IV. und V. Tage nicht mehr der Fall war."

4) Verhalten der Darmausleerung.

I. Periode:	30	100	80	250	—	—	370	—	= 750	Grm.
II. Periode:	105	—	—	60	20	—	315	45	= 545	„
III. Periode:	—	380	—	15	15	30	—	75	= 515	„
IV. Periode:	105	204								

Indem auch in der I. Periode die Darmausleerung unregelmässig und sparsam erfolgte, wurde die durch Blei hervorgerufene Retardation weniger auffallend. Immerhin ergaben die vorstehenden Zahlenwerthe einige Unterschiede in den Mengen der vor, während und nach dem Bleigebrauche ausgegebenen Darmcontenta.

Was die Beschaffenheit der Fäces anlangt, so war die Farbe eine dunkele, die Consistenz eine feste; durch den Gebrauch des Bleies war diese Eigenthümlichkeit gesteigert.

Als gegen Ende der III. Periode vom 11. und 12. Januar an die Ausleerungen immer seltner wurden, stellten sich Unterleibsbeschwerden ein. Es zeigten sich die Anfänge der Colica saturnina durch zeitweilig auftretende Schmerzen in der Gegend des Nabels, welche mit dem weiteren Fortgebrauch des Bleies noch zunahmen. Schmerzen bei der Stuhlentleerung waren nicht vorhanden, auch im Munde zeigten sich keine Bleisymptome, besonders fehlte der süssliche Geschmack; der Appetit blieb gut. Ausser der Darmkolik traten vom 13. Jan. an auch geringe Zeichen von Nieren- und Blasenkolik hinzu; mehr als früher empfand Patient ein Brennen in der hinteren Harnröhre, mitunter auch Urindrang, Schmerz in der Lumbar- und Blasengegend. Nach Aussetzen des Mittels verloren sich diese geringen Intoxicationserscheinungen alsbald wieder, wie überhaupt bezüglich des weiteren Verlaufes hervorgehoben zu werden verdient, dass sich Patient nach dieser Bleikur vollkommen wohl befand, weshalb er im Anfang Februar aus der Klinik entlassen zu sein wünschte. In dem Urine war damals noch eine geringe Schichte Eiter nachzuweisen, über Urinbeschwerden klagte er dagegen nicht mehr.

Patient reiste nun nach Lauterbach zu seinen Eltern, um sich unseren Vorschriften gemäss vor neuer Erkältung und Anstrengung schonen zu können.

Am 3. Juli stellte er sich uns auf der Durchreise nach Frankfurt, wo er Arbeit suchen wollte, wiederum vor. Sein Aussehen war blühend, der

Kräftezustand gut, von Urinbeschwerden war er gänzlich frei. Die Untersuchung des Urines ergab denselben ganz klar, normal gefärbt, ohne jede Beimengung von Eiter oder Eiweiss. Der Kranke war vollkommen geheilt.

Dass wir in vorliegendem Falle einfache Pyelitis gehabt, dafür bürgt die genaue Beobachtung, das eingehend geschilderte Verhalten des Urines, der Mangel anders zu verwerthender Symptome, insbesondere das Fehlen schwerer Anfälle von Nierenkolik, die Abwesenheit von Steinen, von Echinococcen, von Zellen mit endogener Brut, sowie von Faserstoffcylindern aus den Nieren. Wir glauben, dass gerade diese einfache Pyelitis um so grösseres praktisches Interesse hat, weil sie der geringeren Symptome wegen leichter verkannt, bei unachtsamer Pflege und unzweckmässiger Behandlung sich auf Nieren und Blase forterstrecken kann. Die zuletzt genannten Organe waren hier frei geblieben, und ist dadurch die Heilung leichter zu Stande gekommen.

Was die Therapie anlangt, so haben die Bleipräparate, in grossen Dosen gereicht, entschieden mehr geleistet, als alle vorher angewandten Mittel, und scheinen darnach die mineralischen Adstringentien bei ähnlichen Krankheiten der Harnwege den Vorzug zu verdienen vor den pflanzlichen, indem das Acidum tannicum längere Zeit in noch grösserer Gabe (täglich drei Mal 10 Gran) ohne Erfolg angewandt worden war.

Ich habe mich dadurch bestimmen lassen, ausführlichere Versuche über den Einfluss der mineralischen Adstringentien auf die Harnorgane vorzunehmen und gedenke später die einzelnen Versuchsreihen mitzutheilen.

XXVI. Das Syphilom.

Von E. Wagner.

IV. Das Syphilom der Digestionsorgane.

Das Syphilom scheint in allen zum Digestionssystem gehörenden Organen vorzukommen. Ich selbst fand es ausser in der Mund- und Rachenhöhle im Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum, Cöcum, Colon und Rectum, sowie in den meisten zugehörigen Drüsen, der Leber, der Milz und dem Pankreas.

Das Syphilom der Milz.

Das Milzsyphilom kommt zwar selten vor, jedoch nicht so selten, als man nach den spärlichen bis jetzt veröffentlichten Beobachtungen erwarten sollte. Ich fand dasselbe neunmal und zwar stets in Form von Knoten. Die diffuse Form ist mir nach zwei Beobachtungen nur sehr wahrscheinlich; bestimmt kann ich ihr Vorkommen nicht behaupten, da die microscopische Untersuchung nicht zu vollkommener Klarheit über beide Fälle führte.

Die bisherigen Beobachter des Milzsyphiloms haben dasselbe theils richtig gedeutet, aber ohne eine nähere histologische Beschreibung desselben zu geben, theils haben sie offenbar hierher gehörende Fälle unter andern Namen beschrieben.

Von älteren Beobachtungen hebe ich den folgenden Fall Peacock's hervor (Aus Med. tim. vom 13. Sept. 1856 in Behrend's Syphilid. III. 1860. pag. 91).

34jähriger Mann, vor 15 Jahren primär syphilitisch. Seit Anfang April 1854 schmerzhafte Schwellung über dem rechten Auge. Als dies nachliess, erschien das Auge mehr hervorgetrieben und erblindete. Vor drei Monaten Fieber, öfterer Frost, Delirien, fortwährend Neigung zum Schlaf. Zwei Tage lang Lähmung der linken Seite. Danach nur geringer zuckender Schmerz in der rechten Schläfegegend; fortwährend Schlummersucht. In den letzten Tagen manchmal Zuckungen des Arms. — Aufnahme am 30. Januar 1855. Grosse Geschwürsnarben in der linken Leiste und am Hals. Geringer Ausschlag an der Stirn. Schmerzen in der Stirn.

Schlafsucht. Rechtes Auge sehr hervorragend, Pupille kleiner, ganz unempfindlich gegen Licht. Mund etwas nach links gezogen. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Lähmung der rechten Gesichtshälfte. — Unter Schwankungen des übrigen Befindens am 14. Februar in der rechten Stirngegend zwei kleine Anschwellungen. An Zäpfchen und Mandeln Geschwüre, die rasch heilen. Am 23. Febr. auch Hervorragen des andern Auges; Pupille kleiner, nicht reagirend. Am 14. März starkes Fieber; an Rumpf und Gliedmaassen reichliche kleine rothbraune, erhabene Flecken. Grosse Stumpfheit und Schläfrigkeit. Zeitweise plötzliches Zusammenfahren oder Zucken; fortwährendes Stöhnen. Durchfall. Dann allgemeine Convulsionen von wohl eintägiger Dauer. Tod. — Section. Die Dura mater des Gehirns sehr verdickt, unten mit dem rechten mittleren Lappen und hinten mit der Fossa Sylvii verwachsen. Die Nn. optici röthlichgrau und so erweicht, dass sie leicht durchreissen. Die graue Substanz des rechten mittlern Lappens und die angrenzende weisse Substanz ebenfalls sehr erweicht, durch das Microscop wohl markirte Entzündungsproducte zeigend. Auch die mittleren Theile des Gehirns etwas erweicht. Leber, Milz und Nieren sehr gross, blass und welk. In der Milz einige Stellen oder Plaques, die aus Lymphe zu bestehen schienen und etwa eine Linie dick waren. Uebrige Organe gesund. (Krankengeschichte und Sectionsbericht sind, wenigstens im Auszug, sehr unvollständig.)

Wunderlich (Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 127) beschreibt einen offenbar hierher gehörigen Fall, in welchem aber die eigenthümliche Milzaffection als Scrofulose gedeutet wird. — Das 32jährige Mädchen, bisher gesund, aber schwach und schmerzhaft menstruirend, verlor ihre Menses im August 1853. Im September schmerzlose Anschwellung der Halslymphdrüsen. Bald darauf Abmagerung und Erbleichen der Haut; seit December allnächtlich Schweisse. Ende Mai 54 fast fortdauernd Schmerzen in der Milzgegend. Im Juni Anschwellung der Axellymphdrüsen beiderseits, Oedem der Füsse, verminderter Appetit. Später Kurzathmigkeit und Husten ohne Auswurf. Die Hals- und Axelgeschwülste wuchsen; in Ellbogen- und Kniegegend traten neue auf. — Bei der Aufnahme am 27. Juli fand sich ziemliche Abmagerung, schmutzigbleiche Haut, schlaffe Musculatur. An den verschiedensten Körperstellen im Unterhautzellgewebe zahlreiche linsen- bis wallnussgrosse Drüsen. Lungen und Herz normal. Bauch gewölbt, überall empfindlich. Leber normal gross; Milz ziemlich stark vergrössert. Etwas Schmerz in Milzgegend und rechtem Bein. Kein Fieber. Keine Leukämie. — Vom 31. Juli an mässige, vom 3. August starke Fieberbewegungen. Schmerzen in der Milzgegend und im Kopf; unruhige Nächte; zeitweises Nasenbluten; Schwellung der Zunge; abwechselnd harte und diarrhoische, mit Tenesmus verbundene Stühle. Steigende Beklemmung und Entkräftung. Vergrösserung der Milz, in geringerem Grade der Lymphdrüsengeschwülste, und Entstehung neuer solcher. — Seit Anfang Septbr. geringeres Fieber, besseres Befinden, aber Vergrösserung des Bauches. Harn sparsam, icterisch. Tod am 2. October. — Section. Körper sehr bleich. In den Gefässen spärliche gewöhnliche Gerinnsel. Zahlreiche Anschwellungen an den Lymphdrüsen des Halses, der Axelhöhle, des Arms, der Inguinalgegend, auch einiger oberflächlicher Drüsen des Panniculus adiposus. Im Mediastinum zwei grosse Drüsenpakete; kleinere um die Bronchien, um den Ductus choledochus; sehr grosse wiederum im Retroperitonäalraum. Alle Drüsen sind hart, auf dem Durchschnitt bald speckig glänzend, baldmehr trocken und schmutzig gelbweiss, einzelne schwach pigmentirt. — Lungen, Herz, Magen und Darm ohne besondere Abnormität.

— Milz über doppelt grösser, sehr derb; Kapsel gespannt, hellbräunlichroth, mit sehr zahlreichen gelblichen und gelblichrothen, stecknadelkopf- bis groschengrossen, rundlichen, ovalen und unregelmässigen, zum Theil prominirenden Flecken. Schnittfläche dunkelroth, derb, zum grössten Theil aus den an der Oberfläche sichtbaren Einlagerungen bestehend. — Leber normal gross, blutarm. Im hintern Theil des rechten Lappens eine erbsen- und bohnengrosse, denen der Milz gleiche Einlagerung.

Virchow (Arch. XV, p. 319) nimmt eine diffuse und eine knotige Neubildung in der Milz Constitutionell-Syphilitischer an. Von der knotigen Neubildung beschreibt er eine Form, welche mit den hämorrhagischen Infarcten Aehnlichkeit hat, bisweilen kaum davon zu unterscheiden ist. Diese Form sah ich gleichfalls, lasse sie jedoch vorläufig ausser Betracht. In manchen Fällen aber finden sich in der Milz „gelbe, härtere Stellen, die bei der microscopischen Untersuchung wenig Pigment, dagegen viel Fett erkennen lassen und die sich daher auch mehr den gummösen, als den hämorrhagischen Knoten anreihen. Hier dürften also wirklich specifische, charakteristische Localerkrankungen vorliegen“ (l. c. pag. 320). Mit dieser Form stimmen meine Beobachtungen, wenigstens macroscopisch, überein.

S. Wilks (Aus Med. tim. and gaz. Oct. 1862. In Med.-chir. Rundschau. Nov. 1862.) theilt folgende Fälle von Syphilis der Milz, leider wohl ohne microscopische Untersuchung, mit: 41jähriger Mann. Tibia aufgetrieben. Geschwüre im Schlund. Pneumonie des rechten untern Lungenlappens. Leber vergrössert, blassgelb, derb, granulirt; das normale Gewebe wurde durch zahlreiches Bindegewebe verdrängt; ausserdem im Leberparenchym eine amorphe albuminöse Masse. Milz $2^3/_4$ Pfd. schwer, derb, ähnliche albuminöse gelbliche Massen, wie die Leber enthaltend. Man fand nämlich einen ausgedehnten Tumor und mehrere kleinere Knoten von dieser Substanz. Syphilitische Affection der Hoden. — 48jähriger Mann. Caries syphilitica, Pneumonie. Ablagerungen in der Lunge, Leber, Milz. In der Leber einzelne zerstreute Heerde jener oben erwähnten weissen Substanz. In der Milz ein ausgedehntes, derbes, fibröses Depositum.

Biermer (Schweiz. Ztschr. f. Heilk. I, pag. 118) sah bei Constitutionell-Syphilitischen sowohl den diffusen syphilitischen Milztumor, als das knotige Syphilom. Letzteres beschreibt er (pag. 145) folgendermaassen. Die Milz ist vergrössert und gelappt. „Ausser der Lappung sind noch einzelne weissgelbe höckrige Prominenzen bemerkbar, unter welchen beim Einschneiden konische Knoten zu Tage treten. Diese, 0,5—1,0 Centim. gross, sind von ziemlich festem Gefüge und gummatösem Aussehen.“ Die microscopische Untersuchung ist leider für unsere Zwecke nicht brauchbar.

Die Frage, ob nicht alle grossen sog. gelben oder käsigen Tuberkel der Milz Syphilome sind, lässt sich endgiltig nicht entscheiden: ich selbst sah trotz sehr zahlreicher Sectionen chronischer Tuberculose grössere Milztuberkel niemals. — Vergl. Billroth (Virch. Arch. XXIII, pag. 484).

Das knotige Syphilom der Milz lässt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle mit blossem Auge und ohne Zuhilfenehmen des übrigen Sectionsbefundes sicher erkennen. Die Milz ist selten normal gross, meist in verschiednem Grade, selbst bis zum Doppelten und darüber vergrössert: dies hängt vorzugsweise von der Menge und Grösse der Syphilome, weniger von Veränderungen

des übrigen Theils der Milz ab. Die Gestalt der Milz erleidet keine wesentliche Veränderung, ausser dass die peripherisch liegenden Knoten eine mehr oder weniger deutliche Vorwölbung an der Oberfläche bilden. Die Milzkapsel ist gleichmässig oder nur entsprechend den Knoten getrübt und verdickt. — Auf dem Durchschnitt treten die Syphilome deutlich hervor. Sie sind durch die ganze Milz gleichmässig vertheilt oder in den peripherischen Theilen reichlicher. Ihre Menge ist im Allgemeinen ihrer Grösse umgekehrt proportional. Sie sind meist rund oder rundlich, selten unregelmässig gestaltet, stets scharf umschrieben. In verschiednen Milzen haben sie sehr verschiedne Grössen: vom eben noch Wahrnehmbaren bis zum Durchmesser von 1—1½''; am häufigsten finden sich zahlreiche ½—2''' im Durchmesser haltende Knoten. Die frischen Syphilome sind grauroth, ähnlich einer etwas festeren, mässig bluthaltigen Milz, aber durch ihr Hervorragen über die Schnittfläche und durch ihre derbere Consistenz leicht erkennbar. Die viel häufiger zur Beobachtung kommenden älteren Syphilome sind grau oder graugelb gefärbt, im letzteren Falle meist so, dass in einer grauen Substanz kleine gelbe Punkte oder Streifen liegen; sie sind homogen, ziemlich trocken, derber, selbst festkäsig. Sind die Knoten grösser, so zeigt ihre Peripherie meist die Charaktere des frischen Syphiloms. Finden sich viele kleine Knoten, so bieten gewöhnlich noch einzelne den letzteren Charakter dar. — Das die Knoten umgebende Milzgewebe ist wenig comprimirt. — Die übrige Milzsubstanz ist selten weicher, meist derber als normal, dunkelrothbraun, aber von geringerem Blutgehalt.

Die Histologie des Milzsyphiloms bietet viel zahlreichere Schwierigkeiten dar, als die der bisher betrachteten Organe. Diese Schwierigkeiten liegen zunächst in der normalen Structur der Milz, über welche noch bis in die neueste Zeit die Ansichten weit auseinandergehen. In meiner folgenden Darstellung schliesse ich mich der kürzlich auch von Kölliker adoptirten Billroth'schen Auffassung an, wenn auch hier einzelne Punkte noch unaufgehellt bleiben. Dies gilt vorzugsweise von dem die Parenchymzellen der Milz tragenden sog. Reticulum, welches mir nach Untersuchung frischer, nicht injicirter, in Chromsäure oder Alkohol gehärteter thierischer und menschlicher Milzen, nach Vergleichung Billroth'scher und Stieda (-Gerlach)'scher Injectionspräparate, sowie nach Untersuchung mehrerer pathologischer Milzen, gleich Stieda (Ueber das Capillarsystem der Milz. Dorpat 1862) die Bedeutung eines Capillarnetzes zu haben scheint. — Die zweite Schwierigkeit, die Histologie des Milz-

syphiloms zu begründen, liegt darin, dass bis jetzt noch kein einziger pathologischer Process der Milz so weit bekannt ist, dass ich für meine Untersuchungen eine Stütze und einen Vergleich hätte finden können. Alle älteren Beschreibungen sind geradezu unbrauchbar, und die von Billroth (Virchow's Arch. XXIII, p. 464) gegebene Darstellung der meisten pathologischen Processe der Milz ist nur ein Anfang zu deren pathologischer Histologie. — Die dritte Schwierigkeit endlich liegt in dem Milzsyphilom selbst, und zwar darin, dass dasselbe sehr selten in ganz frischem Zustande zur Untersuchung kommt.

Die im allgemeinen Theil geschilderte Structur des frischen Syphiloms kommt in manchen Milzsyphilomen nirgends, in andern wenigstens stellenweise, namentlich an der Peripherie, in noch andern überall zu Gesicht. Sie bietet im Allgemeinen nichts Eigenthümliches dar: in homogenem, meist aber deutlich fasrigem Bindegewebe, welches nicht in Bündel angeordnet und kernarm ist, finden sich gleichmässig vertheilte, seltner zugleich zu 3—6 in kleinen, langen und schmalen, oder runden oder ovalen Alveolen liegende Zellen, oder Zellen und Kerne der früher geschilderten Beschaffenheit, oder nur freie Kerne. Manche Milzen enthalten in ihren Syphilomen nur oder fast nur Zellen, andre und zwar die meisten nur Kerne. Im Allgemeinen überwiegen in frischen Syphilomen die zelligen Bestandtheile, in älteren die Grundsubstanz; nur einmal fand sich in einem frischeren Syphilom eine sehr reichliche Bindegewebsgrundsubstanz. Deutlich fand ich kleinste und capillare Gefässe nie im Milzsyphilom.

Da diese Structur des Syphiloms eine entfernte Aehnlichkeit mit der normalen Milzpulpa hat, so halte ich es für zweckmässig, die unterscheidenden Punkte kurz hervorzuheben:

1) Die normale Milzpulpa ist stets viel zarter, ihr Gerüst viel leichter zerreisslich, als das Stroma der syphilomatösen Stellen.

2) Die Gefässe der Milz gehen beim Syphilom zum allergrössten Theil zu Grunde, meist ohne weitere Spuren zu hinterlassen, selten so, dass an ihrer Stelle noch reichliche Streifen und Haufen dunkelrothen, fein- oder grobkörnigen Pigments zurückbleiben. Namentlich sind die capillaren Venen, welche an der normalen Milz so charakteristisch und verhältnissmässig leicht nachweisbar sind, im Syphilom fast stets vollkommen verschwunden. Bisweilen sind dieselben stark verengt, aber an der Beschaffenheit ihrer Epithelien leicht zu erkennen, und umgeben von einer Substanz, welche weder deutliche Milzpulpa, noch deutliches Syphilom ist.

3) Die Milzsepta sind in syphilomatösen Stellen ganz verschwunden.

4) Die Malpighi'schen Körper scheinen sich am syphilomatösen Process gar nicht zu betheiligen. Sie sind viel kleiner, zeigen meist eine centrale, in verschiednem Grade verengte Arterie, welche von homogenen oder undeutlich fasrigen, mitteldicken Strängen umgeben ist, zwischen denen ein spärliches Netz von Bindegewebskörperchen, aber keine weiteren Zellen oder Kerne sichtbar werden. In manchen Syphilomen sind die Malpighi'schen Körper spurlos verschwunden.

Das die syphilitischen Knoten umgebende Milzgewebe ist durch keine Kapsel, aber doch scharf, in rundlicher oder unregelmässig zackiger Begrenzung von ersteren geschieden. Es unterscheidet sich vom normalen Milzgewebe durch dickeres Reticulum, reichlichere Zellen und Kerne und durch spärlichere und engere venöse Capillaren. Bisweilen ist es reich an Pigment.

Der bei Weitem grösste Theil von Milzsyphilomen zeigt verschiedne, meist hohe Grade von einfacher Atrophie, nicht selten zugleich von Fettmetamorphose seiner Bestandtheile. In den meisten Fällen sieht man dann in einer vollkommen homogenen oder stellenweise noch fasrigen Grundsubstanz die Zellen und Kerne einfach atrophisch, bisweilen theilweise auch fettig entartet, fester mit der Grundsubstanz zusammenhängen: die Structur ist so undeutlich, dass man einen sichern Schluss auf ihre syphilomatöse Structur nicht machen kann. Bisweilen finden sich darin noch mehr oder weniger reichliche, runde oder ovale, $^1/_{150}$—$^1/_{100}$''' grosse, homogene, mattglänzende Körper, an denen auch nach Essigsäurezusatz kein Kern zum Vorschein kommt. In seltnen Fällen, namentlich bei grösseren Syphilomen, findet sich eine Fettmetamorphose der zelligen Elemente, neben welcher die Grundsubstanz fasrig bleibt oder ein homogenes mattglänzendes Aussehen erhält.

Die einfache Atrophie und die Fettmetamorphose der zelligen Elemente des Syphiloms führte in keinem Falle zur Bildung von Höhlen, wie dies an der äussern Haut nicht selten der Fall ist. Vielmehr kann durch jene Metamorphosen eine ziemlich vollständige Resorption der genannten Elemente bewirkt werden, so dass schliesslich Stellen mit narbenähnlicher Structur entstehen — Fälle, welche dann leicht mit geheilten Abscessen, hämorrhagischen Infarcten u. s. w. verwechselt werden können. Die äussere Haut, Luftwegeschleimhaut, die Lungen und namentlich die Leber

bieten Analoges dar. In der Umgebung dieser narbigen Stellen fand sich häufig reichliches körniges Pigment.

Die Bildungsweise des Milzsyphiloms ist mir trotz zahlreicher auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen nicht sicher bekannt geworden. Am wahrscheinlichsten entsteht dasselbe vorzugsweise im eigentlichen Milzgewebe, nur theilweise auch in den fibrösen Balken der Milz und in der Adventitia der Arterien.

Von den von mir beobachteten neun Fällen von Milzsyphilom theile ich vorläufig nur vier mit.

XXX. Syphilom des Larynx, der Leber, Milz u. s. w.

57jähriger Mann, secirt im Februar 1863.

(Die Krankengeschichte und den Sectionsbefund dieses in vielfacher Beziehung interessanten Falles wird Herr Prof. Gerhardt in Jena, durch dessen Güte ich die betreffenden Organe zu sehen bekam, mittheilen.)

Die Milz ist etwas grösser als normal und durchsetzt von zahlreichen, ein Viertel bis die Hälfte der ganzen Milzmasse einnehmenden, theils oberflächlichen und deutlich vorragenden, theils centralen, meist einzeln, zum Theil nahe zusammenliegenden Knoten. Dieselben sind rund oder rundlich, $^{1}/_{4}$—1'' im Durchmesser, ziemlich scharf, aber nicht kapselartig begrenzt, grauröthlich, manche stellenweise schwach grünlich gefärbt, homogen, ziemlich derb, aber etwas brüchig. Die umliegende Milzsubstanz ist deutlich comprimirt; die übrige ist dunkelroth, mässig fest, vollständig homogen.

XXXI. Syphilome der Leber, der Milz und der Lymphdrüsen. Croupöse Laryngitis.

8jähriges Mädchen, secirt am 31. August 1860.

(Von der Krankengeschichte, insbesondere von Syphilis der Eltern ist mir nichts bekannt geworden.)

Körper von entsprechender Grösse, stark abgemagert. Haut graugelblich, mit ausgebreiteten violetten Todtenflecken. Mässige Starre.

Schädeldach und Dura mater normal. Weiche Hirnhäute ausser an der Basis, namentlich in den Furchen stark getrübt und verdickt, mässig ödematös. Hirnsubstanz bleich, von normaler Consistenz. Ventrikel weit.

Die Lymphdrüsen der Unterkiefer-, Hals-, Nacken- und Supraclaviculargegenden linkerseits mässig, rechts bis Haselnussgrösse geschwollen, grauröthlich, ziemlich homogen, von normaler Consistenz. — Epiglottis und hinterstes Zungenende stark injicirt. Die Larynxhöhle ist von der Mitte der hintern Epiglottisfläche bis zum 2. Trachealknorpel mit einer dünnen, grauweissen, unregelmässig netzförmigen, grösstentheils ziemlich fest anhaftenden Membran ausgekleidet, unter welcher die Schleimhaut ziemlich gleichmässig grauroth und mässig geschwollen ist. Dieselbe Röthung und Schwellung, sowie zahlreiche sehr feine Vertiefungen zeigt die ganze Trachea. An der hintern und seitlichen Rachenwand finden sich zahlreiche kleine blasse Extravasate. Die Spitze der Uvula zeigt eine linsengrosse, flache, grauweisse Ulceration und in deren Umgebung eine gleichmässige blaurothe Färbung. Die Tonsillen normal, mit zahlreichen tiefen Gruben. Das Bindegewebe längs des Larynx und der Trachea mässig ödematös. Schilddrüse normal.

Linke Lunge frei. Ihre Ober- und Schnittfläche stark pigmentirt. Das Lungengewebe überall lufthaltig, mässig ödematös. Bronchien wenig erweitert, sparsame eitrige Flüssigkeit enthaltend. Schleimhaut stark geröthet, wenig geschwollen. Bronchialdrüsen grösser, stellenweise pigmentirt, fester. — Rechte Lunge über dem untern Lappen grösstentheils fest verwachsen. Ueber diesem, dem mittlern und dem untern Theil des obern Lappens, sowie am Zwerchfell und der entsprechenden Stelle der Rippenpleura eine stellenweise $^1/_2$''' dicke, graugelbe, weiche fibrinöse Masse. Lunge in allen Durchmessern etwas grösser. Im obern und mittlern Lappen finden sich peripherisch und central sehr zahlreiche linsen- bis wallnussgrosse, ziemlich scharf umschriebne, rothbraune, luftleere, glatte Stellen, welche eine schwach trübe, röthliche Flüssigkeit entleeren. Ebenso verhält sich der bei Weitem grösste Theil des untern Lappens. Uebriges Lungengewebe, Bronchien und Bronchialdrüsen wie links. — Mesenterialdrüsen wie die Halsdrüsen. Bindegewebe dazwischen überall stark ödematös. — Herzbeutel normal. Herz verhältnissmässig gross. In allen Höhlen sehr sparsame dunkle Gerinnsel. Klappen und grosse Gefässe normal. Linker Ventrikel etwas weiter und dicker; das Endocardium der Basis ziemlich stark getrübt. Herzfleisch grauroth.

In der Bauchhöhle $^1/_2$ Pfd. gelbliche klare Flüssigkeit. — Leber an der Unterfläche des linken Lappens mit dem grossen Netz verwachsen, 10'' im queren, 6'' im langen, 3'' im dicken Durchmesser; 1095 Grm. schwer. Kapsel ziemlich gleichmässig schwach getrübt. Leber etwas fester. Schnittfläche ohne Spur von Acini, grösstentheils rothbraun, mit sehr zahlreichen, gleichmässig vertheilten, grauweissen, rundlichen Flecken, deren Centrum bisweilen eine kleine Oeffnung zeigt. Lebergefässe und Gallengänge im Verhältniss zur Grösse der Leber stehend; erstere sparsames dunkles, flüssiges Blut enthaltend. — Milz die linke Bauchhälfte einnehmend, an einer kleinen Stelle mit dem grossen Netz, an der hintern Fläche mit der Bauchwand verwachsen; 9'' im Längs-, $4^1/_2$'' im grössten queren, 3'' im grösten Dicken-Durchmesser, 875 Grm. schwer. Kapsel überall schwach getrübt. Ihr Gewebe ist durchsetzt mit sehr zahlreichen, fast die Hälfte ihrer Substanz einnehmenden, unregelmässig vertheilten, grauweissen, homogenen, feuchten, glänzenden, festelastischen Stellen; die kleinsten sind kaum hirsekorngross, rund, die grössern 2—6''' im Durchmesser, rundlich oder unregelmässig zackig. Uebriges Gewebe braunroth, mässig bluthaltig, etwas fester. Milzgefässe entsprechend vergrössert. Eine kleinkirschengrosse Nebenmilz ebenso verändert. — Die Lymphdrüsen der Leberpforte, des Milzhilus, der ganzen Retroperitonäalgegend bis wallnussgross, übrigens gleich den Halsdrüsen. Becken- und Inguinaldrüsen normal.

Magen gross; Schleimhaut besonders an der grossen Curvatur stellenweise fein ecchymosirt. Im Dünndarm sparsamer milchiger Schleim und einzelne gleiche Ecchymosen. Im Dickdarm ziemlich reichlicher glasiger Schleim; Schleimhaut normal. Mesenterialdrüsen c. doppelt grösser, sonst normal. — Nieren blutarm, sonst normal. Ebenso Harnblase und Genitalien.

XXXII. Syphilome der Milz und der Leber. Noma.

$6^3/_4$jähriger Knabe, secirt am 26. März 1861 (Dr. W. und G.).

Durch Herrn Dr. G. erfuhr ich Folgendes über den Knaben.

Derselbe wurde von gesunden Eltern geboren, welche ausser ihm noch fünf, theils ältere, theils jüngere und völlig gesunde Kinder besitzen. Er

wurde, da er bald nach seiner Geburt zu kränkeln begann und namentlich an Ekzem des Gesichtes und der Kopfhaut litt, von der eignen Mutter beinahe $1^1/_2$ Jahre lang gestillt. Nach dem Entwöhnen litt er fast $^3/_4$ Jahre hindurch an Digestionsstörungen und namentlich an Diarrhöen. Später erfreute er sich einer bessern Gesundheit, doch war er bei mässiger Fettbildung stets muskelschwach und anämisch und litt häufig an Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses. — Vor etwa einem Jahre stellte sich abermals ein Ekzem des Gesichtes ein, welches nach längerer Dauer sehr schnell verschwand, ohne dass, mit Ausnahme einfacher allgemeiner Bäder, irgend welche äussere Mittel zu seiner Heilung angewendet worden wären. Statt dessen stellten sich nun aussergewöhnlich grosse Drüsengeschwülste des Halses ein, so dass letzterer, namentlich von hinten betrachtet, beinahe eine viereckige Gestalt erhielt. Dabei sank die allgemeine Ernährung um so mehr, da der Patient eine geeignete Nahrung durchaus zurückwies. In den letzten Tagen des Januar a. c. erkrankte er an einem sehr verbreiteten Lungenkatarrh mit heftigem Fieber. Zu gleicher Zeit wurde eine beträchtliche Vergrösserung der Leber und der Milz beobachtet; das Abdomen war schmerzhaft. Es stellte sich schon damals Oedem des Gesichtes und der Extremitäten, besonders der linken Seite ein. Dabei wurde der Urin von Anfang der Krankheit bis zum Ende derselben in reichlicher Menge gelassen und war niemals eiweisshaltig. Nach etwa 14 Tagen trat c. 8 Tage hindurch eine vorübergehende Besserung ein, und Patient konnte sogar für einige Stunden des Tages das Bett verlassen; dagegen dauerte bei dem ohnedies höchst anämischen Knaben schon von Beginn der Krankheit eine vollkommene Appetitlosigkeit an. In den letzten Tagen des Februar stellte sich von Neuem Fieber und Oedem ein. — Am 11. März wurde er plötzlich von Coma und einer vollständigen Lähmung der beiden rechten Extremitäten befallen. Wider alles Erwarten verschwanden die Lähmungserscheinungen nach 4tägiger Dauer allmälig; gleichzeitig aber bildete sich eine harte, livid aussehende Geschwulst der linken Wange, welche dem sonst sehr empfindlichen Patienten verhältnissmässig wenig Schmerz zu verursachen schien. Es wurde bereits ein äusserst übler Geruch aus dem Munde bemerklich. — Am Nachmittag des 19. März bildete sich binnen weniger Stunden auf der Mitte der linken Wange ein schwarzbrauner Fleck von der Grösse eines Zweigroschenstückes. Am nächsten Morgen hatte dieser Fleck schon den Umfang eines Thalers erreicht. Bis zum Abend dieses Tages erschien der Schorf nur wenig vergrössert und es zeigten sich wenige Spuren einer Demarkationslinie. Dagegen war schon am folgenden Morgen eine weitere Ausbreitung des Mortifications-Processes bemerkbar und es schritt derselbe ziemlich gleichmässig bis zu dem am 25. März erfolgten Tode fort. Das Ueberschreiten auf die rechte Hälfte des Gesichtes, namentlich auch das Entstehen eines etwa erbsengrossen Bläschens auf dem lividen Grunde zwischen Lippe und Kinn der rechten Seite mit baldiger Schorfbildung des Grundes hatte erst 24—36 Stunden vor dem Tode statt.

Körper mittelgross, in hohem Grade abgemagert, an den Knöcheln stark ödematös. An der linken Gesichtshälfte findet sich eine hohlhandgrosse, stark vorragende, grösstentheils schwarze, trockne, glänzende, zu oberst harte, darunter weich anzufühlende, am Rand stellenweise grauschwarze, mürbe, feuchte Stelle. Dieselbe reicht vom vordern Ende des untern Augenlids bis nahe dem untern Kieferrand; von dem linken Drittel beider Lippen und dem linken Drittel der untern Nasenhälfte bis 1'' vor der äussern Ohröffnung. Conjunctiva und Bulbus normal. Die linke Hälfte des Mundes besteht aus einer graugelben, mürben, aashaft stinkenden Masse,

in welcher Zahnfleisch und Wangenschleimhaut aufgegangen sind. Die Zähne der linken Mundhälfte theils fehlend (im Krankheitsverlauf ausgefallen), theils leicht ausziehbar. Die Knochen durften nicht untersucht werden. — Nach aussen und unten vom rechten Mundwinkel findet sich eine gleiche, ³/₄□'' grosse, runde, schwarze Stelle.

Schädel- und Halsorgane nicht untersucht. Am Hals keine vergrösserten Drüsen fühlbar. — Pleuren normal. — Lungen im höchsten Grade blutarm, trocken, sonst normal. Ebenso Bronchien. Bronchialdrüsen wenig grösser, schieferfarben, fest. Vordere Mediastinaldrüsen bis mandelgross, grauroth, weich, saftarm. — Im Herzbeutel c. ℥j klares Serum. Herz normal gross, sparsame blasse Gerinnsel und etwas flüssiges, hellrothes, sehr dünnes Blut enthaltend. Herzfleisch blass, sonst normal. Die obere Hälfte aller Papillarmuskeln fein gelb gefleckt. Klappen und grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber in allen Durchmessern um die Hälfte grösser. Oberfläche regelmässig hochgelb gefleckt und gestreift, stellenweise ein Netzwerk bildend; an einzelnen Stellen einzelne oder zahlreiche, sehr kleine bis halblinsengrosse, weissliche, prominente, auf dem Durchschnitt feste, feuchte Knötchen. Durchschnitt der Leber sehr blutarm, gleichmässig, ohne sichtbare Acini, fester; in einer gleichmässig grauröthlichen Grundsubstanz ganz regelmässig vertheilte, hochgelbe oder gelbrothe, runde, eckige und streifige Stellen, und in deren Centrum meist ein punktförmiges Loch zeigend. Auf dem Durchschnitt mittelgrosser und kleinerer Lebervenen sah man, dass diese hochgelbe Färbung den um die Vena centralis herumliegenden Leberzellen angehörte: an Längsschnitten sah man die einmündenden Centralvenen von einem gelben Ring umgeben, an Querschnitten sah man gelbe Streifen senkrecht auf der Peripherie. Ausserdem fanden sich stellenweise unregelmässig runde und längliche, grauweisse, bis $^1/_2$''' grosse Stellen. Die Häute der Lebervenen waren sämmtlich deutlich verdickt; die grösseren Pfortader-Aeste waren meist von einer bis 2''' dicken, grauweissen, homogenen, feuchten Substanz umgeben. Galle reichlich, blass. Grosse und kleine Lebergallengänge normal. — Milz nicht verwachsen, 5'' lang, entsprechend breit und dick. Kapsel überall schwach getrübt, stellenweise schwarz gefleckt. An manchen Stellen der Oberfläche finden sich schwach sicht-, aber deutlich fühlbare Höcker. Auf dem Durchschnitt sieht man ihnen entsprechend bis zur Oberfläche oder nahe daran reichend 1—6''' im Durchmesser haltende, runde oder meist ganz unregelmässig zackige, über die Umgebung vorragende, gelbe oder gelbröthliche, homogene, mattglänzende, trockne Stellen. Dieselben kommen einzeln auch mitten in der Milz vor. Ausserdem zeigt der Durchschnitt zahlreiche, c. $^1/_{10}$ der Schnittfläche einnehmende, grauweisse, glänzende, scharf begrenzte, regelmässig runde oder ovale oder unregelmässig zackige Stellen, in deren Mitte oder an deren Rand meist ein Gefäss liegt. Im Centrum einzelner dieser Stellen wird die Färbung gelbröthlich, das Gewebe trockner. Uebriges Milzgewebe grauroth, blutarm.

Nieren normal gross. Kapsel normal. Oberfläche grauweiss, glatt. Rinde normal breit, sehr blutarm, etwas fester. In der linken Niere in der Rinde, zunächst einer Pyramidenbasis, eine erbsengrosse runde Höhle grau-

gelben, dickschleimigen Eiters. Pyramiden blass. — Magen, Darm, Mesenterial- und andere Bauchdrüsen normal, sehr blutarm.

Die microscopische Untersuchung der Leber zeigte die im Centrum der Acini liegenden Zellen von grossen und kleineren Fetttropfen, sowie häufig von Gallenfarbstoffmolecülen erfüllt; die übrigen Leberzellen waren normal gross, mässig granulirt. — Die an der Leberperipherie liegenden Knötchen bestanden aus Bindegewebe (dem interacinösen) und aus sehr dicht beieinander gelegenen kleinen runden Kernen. Ebenso verhielten sich die im Innern der Leber befindlichen Stellen, welche gleichfalls dem interacinösen Bindegewebe entsprachen. An letzteren Stellen ging die Kernwucherung nicht in das Innere der Acini. (Eine nachträgliche genauere Untersuchung konnte ich nicht mehr vornehmen.) — Die Untersuchung der Milz ergab die im allgemeinen Theil angegebenen Befunde.

XXXIII. Zahlreiche syphilitische Verschwärungen von Weichtheilen und Knochen. Syphilome in Leber, Milz und Nieren. Peripleuritis. Lungentuberculose. Etc.

32jähriges Weib, secirt am 6. April 1861.

Körper mittelgross, in hohem Grade abgemagert. Haut graugelb, dünn. In der linken Achselgegend ein gegen neugroschengrosser Schorf, nach dessen Ablösung ein tiefes, mit spärlicher eitriger Flüssigkeit bedecktes, stark buchtiges Geschwür, das bis nahe dem Unterhautzellgewebe reicht, zum Vorschein kommt. Die obere Hälfte der linken grossen Schamlippe ist durch mehrere bis über bohnengrosse Löcher durchbrochen, aus denen sich eine höchst übelriechende, schwärzliche, dünne Flüssigkeit entleert. Ziemlich reichliche violette Todtenflecke, mässige Todtenstarre.

Schädeldach an der Aussenfläche normal; an der Innenfläche des unteren Endes der linken Stirnbeinschuppe ein 2''' langes, gegen 1''' breites, knorriges Osteophyt. Dura mater normal. Hirnsubstanz sehr weich, blutarm; Höhlen gegen doppelt weiter; Ependym derselben etwas dicker.

Larynx und Schilddrüse normal. Ebenso die Rachenorgane.

Die rechte Hälfte des obern Theils des Manubrium sterni enthält unter dem Periost eine sehr reichliche, gelbe, käsig-eitrige Substanz, welcher entsprechend die Knochensubstanz stellenweise um die Hälfte dünner, an der Oberfläche wie auch auf dem Durchschnitt gleichmässig graugelb gefärbt und etwas weicher, eitrig infiltrirt ist.

Linke Lunge ungefähr um die Hälfte kleiner, ringsum sehr fest und kurz verwachsen. Ueber ihrem untern Lappen, sowohl an der Aussenfläche als an der Basis, finden sich stellenweise gegen $^3/_4$'' dicke, gelbliche, käsige Massen zwischen beiden Pleuraplatten. Ueber der Pleura costalis, von der 3. Rippe beginnend bis zur 9. Rippe, sowohl unter der Pleura der Rippen selbst, als unter der der Intercostalräume, finden sich 1—3'' lange, bis $^1/_2$'' dicke und gegen 1'' breite, scharf begrenzte, rundliche oder rundlich-zackige Heerde einer graugelben, käsigen, grösstentheils sehr trocknen Substanz, welche von einer übrigens glatten, stellenweise noch glänzenden Innenfläche begrenzt ist. Die Musculatur ist bleich, stellenweise gelblich und sehr weich. Unter der Pleura pulmonalis des obern Lungenlappens finden sich ebensolche, grösstentheils ovale, $^1/_4$—3'' lange, 3''' dicke Heerde, welche, ausser an der Pleura, grösstentheils von einer dicken, fibrinösen, stellenweise leicht abziehbaren Pseudomembran bedeckt sind. Der untere Lungenlappen ist stark comprimirt; der obere ist etwas kleiner und von zahlreichen, unter einander communicirenden, erbsen- bis kirschengrossen, mit einer blutigen Flüssigkeit erfüllten Höhlen durchsetzt, zwischen denen

das Lungengewebe luftleer, glatt, grau und schwarz gefleckt, brüchig ist. Die Bronchien der ganzen Lunge sind sämmtlich gleichmässig erweitert, mit obigen Höhlen communicirend, reichlichen blutigen Schleim enthaltend. Ihre Schleimhaut ist dunkelgeröthet, stark geschwollen. Bronchialdrüsen grösser, grau und schwarz gefleckt, fester, trocken,

Die rechte Lunge hat ungefähr die normale Grösse, ist über dem obern Lappen mässig, über dem untern sehr fest und kurz verwachsen. Lungenpleura überall gegen 1/2''' dick und schwielig. Am vordern Rande des untern Theils des obern Lappens findet sich eine ähnliche, 1'' lange, 1/2'' breite, 3''' dicke, gelbe, subpleurale Ansammlung, wie links. Der grösste Theil des obern Lappens besteht aus auf die manichfachste Weise unter einander zusammenhängenden, an den meisten Stellen bis nahe zur Pleura reichenden Höhlen mit blutig-eitriger Flüssigkeit und grösstentheils glatter, durch zahlreiche Balken unebener Innenfläche. Das übrige Gewebe dieses Lappens ist theils graugelb, feucht oder käsig, stellenweise pigmentirt, theils braunroth, luftleer. Der mittlere und untere Lappen sind blutreich. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links. Grosse Gefässe normal.

Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit enthaltend. Herz in allen Durchmessern ungefähr um 1/4 grösser. Linker Ventrikel etwas dicker und weiter, mit sparsamen Gerinnseln; Endocardium überall schwach verdickt; Papillarmuskeln etwas grösser, an den Spitzen schwach sehnig; Sehnenfäden und Klappensegel schwach verdickt; Aortenklappen gleichfalls etwas dicker. Herzfleisch links grauroth, weicher. Rechtes Herz ohne besondere Abnormität. Grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Serosa zwischen Leber und kleiner Magencurvatur mit ziemlich reichlichen, sehr kleinen, grauen Miliartuberkeln besetzt. Leber in allen Durchmessern etwas grösser. An ihrer Oberfläche mässig reichliche, hirsekorn- bis linsengrosse, scharf begrenzte, meist runde, grauweisse, deutlich erhabne Flecke, welche auf dem Durchschnitt bis 1''' dick, grauweiss, feucht sind. Ebensolche bis doppelt grössere Knoten finden sich in etwas grösserer Menge im Innern der Leber; ihre Gestalt ist theils rund, theils unregelmässig zackig; ihre Peripherie gleicht denen unter der Serosa; das Centrum der meisten ist scharf umschrieben, rund oder zackig, graugelb, trocken. Ausserdem finden sich im Innern der Leber noch 1—3''' im Durchmesser haltende, scharf begrenzte, cystenähnliche Räume mit einer grünen, dünneren oder dickeren Flüssigkeit. Endlich ist die Leber durchsetzt stellenweise von sehr zahlreichen und äusserst kleinen, grauen Miliartuberkeln. Das übrige Lebergewebe ist undeutlich acinös, grauroth, weicher, blutarm. Lebergefässe ohne besondere Abnormität. Galle sparsam, dunkel. — Milz gegen 7'' lang, verhältnissmässig breit und dick. An ihrem obern Ende ein grosser Sehnenfleck. Ihre übrige Oberfläche enthält sehr zahlreiche, 1—3''' im Durchmesser haltende, schwach vorspringende Knoten von derselben Farbe, wie die übrige Oberfläche. Auf dem Durchschnitt sieht man dieselben Knoten, wie an der Peripherie und noch zahlreiche sehr kleine Knötchen; sie unterscheiden sich von dem übrigen Milzgewebe vorzugsweise durch ihre etwas hellere Farbe, durch derbere Consistenz, grössere Trockenheit und durch ihre scharfe Umgrenzung.

Linke Niere normal gross. Kapsel normal. An ihrer Oberfläche finden sich zwei gegen 4 □''' grosse, schwach vorragende Stellen, welche zahlreiche sehr kleine, weisse Körnchen zeigen; auf dem Durchschnitt

sind dieselben grauröthlich und graugelblich, trocken und ziemlich scharf umgrenzt. Die übrige Rindensubstanz ist normal breit, grau und roth gestreift, weicher. — Rechte Niere etwas grösser, noch stellenweise congenital gelappt; an ihrem untern Ende findet sich eine gegen wallnussgrosse, von der Oberfläche der Niere bis nahe zu den Kelchen reichende, nur mehr trockne Masse, als links.

Die Lymphdrüsen in der kleinen Magencurvatur sind zum Theil stark vergrössert und bestehen grösstentheils aus einer verschieden dicken Kapsel und gelbem, käsigen Inhalte. Oesophagus und Magen normal. — Schleimhaut des oberen Dünndarms mit reichlicher graugelblicher, schleimig-eitriger Flüssigkeit bedeckt, mässig schwarz gefleckt, sonst normal. Nur stellenweise finden sich im obern Jejunum kleine frische Ecchymosen. Der untere Dünndarm ganz normal Ebenso die Dickdarmschleimhaut. Mesenterialdrüsen, Pancreas und Nebennieren normal.

Uterus schwach vergrössert, am innern Muttermund nach vorn geknickt; Serosa an den meisten Stellen ziemlich stark und gleichmässig verdickt; das Gewebe des Uterus sehr blass und brüchig. Ovarien kleiner, ziemlich fest. Tuben normal.

Die Fistelgänge der linken grossen Schamlippe setzen sich nach oben hin fort und führen zunächst in eine der Symphysis ossium pubis entsprechende, gegen $^3/_4$'' breite Höhle; der Knorpel fehlt an derselben vollständig; in der Höhle jauchige, stark stinkende Flüssigkeit. Diese Höhle setzt sich nach links zu gegen 1'' weit an der vordern und hintern Fläche des Schambeins fort; die Knochenhaut ist stark verdickt, theils abgelöst, theils nicht ablösbar; der Knochen ist sehr stark porös, schwarzgrau gefärbt, mit einzelnen tieferen Gruben versehen. Noch weiter nach aussen geht längs des obern Randes des kleinen Beckens ein Fistelgang bis in die Nähe der Schenkelgefässe. Ebenso verhält sich der rechte Rand der Schambeinfuge, nur erstreckt sich die Jauchehöhle grösstentheils nur $^1/_4$'' weit nach rechts

An der Dorsalfläche des rechten Handgelenkes, näher den Vorderarmknochen, findet sich unter der Haut eine ungefähr 1 □'' grosse, flache Höhle mit gelbem Eiter. Die Höhle setzt sich bis in die Knochensubstanz des vordern Endes des Radius und der angrenzenden Handwurzelknochen fort. Die Knochensubstanz selbst verhält sich ähnlich wie das Manubrium sterni. — Unter dem linken Ellenbogen findet sich eine ähnliche Eiteransammlung wie am rechten Handgelenk. Am Olecranon eine gegen $^1/_2$ □'' grosse, rauhe Stelle, welche sich übrigens ähnlich dem Manubrium sterni verhält. — Entsprechend der vordern und rechten Hälfte des 3. bis 5. Halswirbelkörpers findet sich eine gegen hühnereigrosse Anhäufung von gelbem, ziemlich dicken Eiter. — Caries des Zahnfortsatzes und der entsprechenden Fläche des Atlas, sowie der rechten Hälfte des 3. und 4. Halswirbelkörpers. Das Periost entsprechend dem Zahnfortsatz gelblich, sehr stark verdickt, mürbe. — An den weichen Rückenmarkshäuten und am Rückenmark selbst keine nachweisbaren Veränderungen.

Die microscopische Untersuchung der Milz ergab die oben im Allgemeinen angeführten Resultate. Ebenso hatten die Leberknoten syphilomatöse Structur. Von den Nierenknoten hatte ich nichts aufbewahrt.

XXVII. Ueber die percussorische Grenzbestimmung der Lungenspitze mit besonderer Rücksicht auf die bei Lungentuberculose vorkommenden Abweichungen.

Von Dr. C. **Heyer** in Giessen.

Die nachfolgenden Untersuchungen, welche unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Seitz in der medicinischen Klinik zu Giessen angestellt wurden, haben zum Zweck, die percussorische Grenzbestimmung der Lungenspitze für die Diagnose der Lungenschwindsucht zu benutzen und den Werth derselben, der Dämpfung in der Oberschlüsselbein- und Obergrätengegend gegenüber, festzustellen.

Es ist nämlich in dem Werke über Auscultation und Percussion der Respirationsorgane von Prof. Seitz darauf hingewiesen, dass die percussorische Bestimmung der obern Lungengrenze, ganz abgesehen von der Schallbeschaffenheit der Lungenspitze an und für sich, für die Diagnose der Lungentuberculose nicht bedeutungslos sei.

Dort heisst es S. 193: „Schon a priori könnte man vermuthen, dass die Berücksichtigung des Höhendurchmessers des Supraclavicularschalles für die Diagnose der chronischen Lungentuberculose bedeutungsvoll werden könne. Da ich diesem Punkte erst neuerdings meine Aufmerksamkeit zuwandte, so vermag ich noch nicht zu entscheiden, wie früh eine solche Differenz in der Ausdehnung des Schalles auf beiden Seiten in dieser Krankheit zur Aeusserung zu kommen pflegt, und wie hoch demgemäss der diagnostische Werth dieses Zeichens anzuschlagen ist. Jedenfalls ist das Verhalten des Höhendurchmessers des Supraclavicularschalles bei Verdacht auf Lungentuberculose stets zu berücksichtigen und kann hier, wie mich bereits mehre Fälle belehrten, eine sehr deutliche Ungleichheit auf beiden Seiten zu einer Zeit aufweisen, in welcher eine abnorme Dämpfung noch sehr schwach ausgesprochen ist."

Einiges über Grenzbestimmung different schallender Gewebe.

Ehe ich zu meinem eigentlichen Thema übergehe, möchte ich einige meiner Ansicht nach noch nicht hinreichend beachtete Punkte bezüglich der percussorischen Abgrenzung an solchen Körperregionen, wo lufthaltige Gewebe, insbesondere die Lunge, mit luftleeren zusammenstossen, etwas näher erörtern.

Man percutire auf dem untern Rand eines ovalen 3 Ctm. breiten Plessimeters die obere Herzgrenze in der Art, dass man von der Infraclaviculargegend her gegen das Herz vorrückt und bezeichne sich die Stelle, wo der Uebersprung des nicht tympanitischen Schalles zum gedämpften am auffallendsten ist, durch einen Querstrich mit Tusche. Man versuche alsdann die Bestimmung derselben Grenze, indem man in entgegengesetzter Richtung, d. h. vom Herzen ausgehend, mit dem Plessimeter nach oben vorrückt, während man auf dem oberen Rand den Percussionsstoss ausübt, so wird man die Wahrnehmung machen, dass jetzt, beim Percutiren vom Herzen aus gegen die Lunge hin, die Grenze des deutlichsten percussorischen Unterschiedes nicht mit derjenigen zusammenfällt, welche vorher, beim Percutiren in der Richtung von der Lunge zum Herzen, gefunden worden war.

Dieselbe Differenz findet sich an jedwedem Punkte, wo das lufthaltige Lungengewebe an luftleere Fleischmasse grenzt.

Bedient man sich eines schmälern Plessimeters, so findet man die Verhältnisse in soweit geändert, dass sich zwar ebenfalls, je nach der Ausgangsstelle der Percussion, eine andere Grenze herausstellt, dass aber die beiden Linien des deutlichsten Schallunterschiedes einander näher rücken.

Um nun diese Verhältnisse, namentlich den Einfluss verschieden breiter Plessimeter auf Grenzbestimmungen genauer zu studiren, legte ich Fleisch und Lungenstücke von gleicher Grösse mit breiten Schnittflächen möglichst genau neben einander. Quer über die Grenze brachte ich eine dünne Fleischschicht, und zog auf dieser zur Bezeichnung der unterliegenden Grenzlinie einen Faden durch. Die Percussion führte ich mit einem Hornhammer aus, der sich für dergleichen Bestimmungen ohne Zweifel besser als der Finger eignet.

Zunächst percutirte ich auf dem Rande länglich-ovaler Plessimeter und markirte mir genau die Stelle des deutlichsten Schallunterschiedes — dies ist für feinere Messungen unerlässlich.

Das Resultat war folgendes: Percutirt man von der lufthaltigen Lunge gegen das Fleisch hin, so findet man die Stelle

des deutlichsten Schallunterschiedes nicht auf der wirklichen Grenze zwischen beiden Substanzen, sondern auf der Fleischseite; dagegen wird dieselbe, wenn man vom Fleische aus percutirt, auf der Seite der Lunge gefunden. Allein im erstern Falle ist die Stelle des deutlichsten Schallüberganges weiter von der wirklichen Grenze entfernt als im letzteren.

Es erklärt sich dies einfach aus der Differenz, mit welcher sich das luftleere Fleisch und die lufthaltige Lunge an dem Percussionsschalle betheiligen.

Seitz sagt in seinem Werke über Auscultation und Percussion der Respirationsorgane, S. 185: „Setzt man ein Stück lufthaltiger Lunge und ein Stück Leber oder Muskelfleisch in genaue gegenseitige Berührung, so findet man beim Percutiren der letzteren Substanzen, dass der matte Schall derselben nicht bis zur Grenzfläche hinanreicht, sondern bereits in einem Abstande von $2^1/_2$ Ctm. diesseits der Grenze in einen gedämpften Schall übergeht; dagegen wird beim Percutiren der Lunge, wenn man der Grenzfläche ganz nahe kommt, nur eine höchst unbedeutende Abschwächung ihres tympanitischen Schalles wahrgenommen. Die schwingungsfähigere Lunge wirkt also mehr auf den Schall der Fleischmasse, als diese auf den Schall der Lungensubstanz zurück."

Hiernach ist es begreiflich, dass wenn ich ein breites Plessimeter auf die Lungensubstanz aufsetze, und auf dem Rande desselben percutirend fortschreite, der Lungenschall noch auf den Fleischschall einwirkt, wenn ich schon die Grenze überschritten habe, da ja nicht blos die unter dem angeschlagenen Plessimeter liegenden Gewebstheile, sondern auch die übrigen, soweit sie von der Platte bedeckt sind, auf den Schall influiren. Umgekehrt, wenn ich vom Fleische herkomme, werden zwar auch alle unter der Platte liegenden Theile in Schwingungen versetzt, allein der Percussionsschall fällt, wegen der geringern Schwingungsfähigkeit der luftleeren Fleischmasse, weit schwächer aus.

Wendet man verschieden breite Plessimeter an, so ergibt sich, dass mit der zunehmenden Breite auch die Stelle des deutlichsten Schallübersprunges, wie zu erwarten war, sich von der wirklichen Grenze nach beiden Richtungen hin entfernt, und findet hierin ein bestimmtes arithmetisches Verhältniss statt, wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht.

Breite der Plessimeter.	Percussion von der Lunge aus. Abstand von der wirklichen Grenze.	Percussion von dem Fleische aus. Abstand von der wirklichen Grenze.
1 Ctm.	0,5 Ctm.	0,25 Ctm.
2 „	1,0 „	0,50 „
3 „	1,5 „	0,75 „
4 „	2,0 „	1,00 „
5 „	2,5 „	1,25 „

In der zweiten Columne differirt jedes Glied von dem folgenden um 0,5, in der dritten um 0,25.

Hieraus geht hervor, dass man bei derartigen Versuchen, wenn die Breite des Plessimeters bekannt ist, die richtige Grenze durch Rechnung finden kann: indem man nämlich, wenn man von der Lunge aus percutirt, um ein Viertel vom Durchmesser der Platte von der Stelle des deutlichsten Schallübersprunges zurückzugehen hat.

Für percussorische Grenzbestimmungen am lebenden Körper werden freilich die im obigen Versuche gewonnenen Resultate nur annähernd maassgebend sein, da es sich hier natürlich nicht immer um Bedingungen handelt, welche mit denen des obigen Versuchs vollkommen übereinstimmen, sowohl rücksichtlich der Spannung und der Schwingungsfähigkeit der percutirten Massen, als auch rücksichtlich der Art der Aneinanderfügung des lufthaltigen und luftleeren Gewebes.

Es geht somit aus Obigem hervor, dass die Ausführung einer Grenzbestimmung mittelst der Randpercussion auf breiten Plessimetern ein unrichtiges Resultat ergibt und einer Berichtigung durch Rechnung bedarf, welche zweckmässig durch die Anwendung möglichst schmaler Plessimeter umgangen wird.

Aus dem, was über die Differenz, mit welcher sich das luftleere Gewebe und die Lunge am Percussionsschalle betheiligen, gesagt ist, wird es Jedem von selbst einleuchten, dass beim Percutiren auf der Plessimetermitte das Resultat der Grenzbestimmung richtiger ausfällt, als beim Anschlagen auf den äussersten Saum eines randlosen Plessimeters. Jedoch wollen wir dieser Art zu percutiren gleichfalls nicht das Wort reden. Denn auch hier fällt, obwohl in geringerem Maasse, als bei der Percussion auf dem Rande, die wirkliche Grenze mit der durch die Percussion gefundenen nicht zusammen, indem die überwiegende Schwingungsfähigkeit des von der einen Plessimeterhälfte gedeckten lufthaltigen Gewebes den Schall des letzteren in einer bestimmten Proportion über die eigentliche Grenzlinie auf die von der andern Hälfte bedeckte Fleischmasse hinaus rücken wird. Ueberdies wird bei der zur Markirung der gefundenen Grenzlinien nöthigen Hinwegnahme der Platte sehr leicht der aufgefundene Punkt aus den Augen verloren.

Ich glaube somit als sicherstes Verfahren den Gebrauch möglichst schmaler streifenförmiger Plessimeter*) empfehlen zu

*) Sehr zweckmässig erweist sich der Gebrauch eines schmalen Kautschuk-Plessimeters, da man ein solches mit Daumen und Zeigefinger so zu-

sollen; für den Fall aber, dass man sich breiterer bedient, wird die Irrung, wie oben gezeigt wurde, weniger erheblich sein, wenn man bei der Grenzbestimmung von der Fleischmasse zum lufthaltigen Gewebe vorrückt, als wenn man in umgekehrter Richtung vorschreitet.

Piorry (Atlas de Plessimétrisme. S. 20) schon glaubt, vielleicht bediene man sich bei Abgrenzung der Organe besser schmälerer Platten; Wunderlich (Handbuch der Pathologie und Therapie. II. Aufl. 3. Bd. S. 179) wendet sie schon seit längerer Zeit an. Nirgends jedoch findet man meines Wissens die Gründe angegeben, welche zum Gebrauche schmälerer Plessimeter auffordern, sowie auch darauf noch nicht hingewiesen wurde, von welch bedeutendem Einfluss die Ausgangsstelle der Percussion für Grenzbestimmungen ist.

Wintrich (Krankheiten der Respirationsorgane. S. 6) hat in neuerer Zeit eine andere Art, differente Schallräume abzugrenzen, angegeben. Er coaptirt das mit einem Rande versehene Plessimeter nicht mit der ganzen untern Fläche, sondern nur linienbreit mit dem Rande in der Art, dass der nicht coaptirte Theil der Scheibe etwa in einem Winkel von 15 Graden von der Explorationsstelle absteht (lineare Percussion). Auch ich habe mich überzeugt, dass auf die erwähnte Art eine möglichst scharfe Abgrenzung erzielt wird, vorausgesetzt, dass die unterliegende Fleischmasse nicht zu dick ist. In letzterem Falle konnte ich, bei einer so schmalen Berührungsfläche, keinen hinreichend starken Schall von den in der Tiefe gelegenen Organen erzeugen, und scheint mir hier, mit Berücksichtigung der oben angedeuteten Verhältnisse, ein schmales Plessimeter zweckmässiger.

Percussorische Bestimmung der normalen oberen Lungengrenze.

Ueber die percussorische Bestimmung der obern Lungengrenze bei gesunden Individuen liegen nur wenige Angaben vor.

Die erste Notiz fand ich bei Siebert (Technik der medicinischen Diagnostik. 2. Bd. S. 168). Nach ihm überragen die Gipfel der Lungen die Schlüsselbeine um 25—30 Mmtr. — eine Angabe, welche mit den Resultaten unserer Untersuchungen, weil zu niedrig, nicht übereinstimmt. Möglich, dass die geringe von Siebert gefundene Höhe damit zusammenhängt, dass derselbe (S. 169) empfiehlt, den Kopf auf die Seite neigen zu lassen, auf welcher man percutire, ein Verfahren, bei welchem, wie wir sehen werden, ganz unrichtige Resultate erhalten werden.

Eine weitere Notiz hat Strempel (Habilitationsschrift. Rostock 1852). Er fand bei 20 von ihm Untersuchten die vordere Grenze 13mal $3^1/_2$, 2mal 4 und 5mal 5 Ctm. hoch. Dieselbe wurde in dem Dreieck gemessen, welches von den einander zugekehrten Rändern des Sternocleidomast. und Cucullar., nach unten von der Clavicula gebildet wird. — Die hintere Lungengrenze bildete nach ihm unter 20 Fällen 19mal eine Horizontallinie, die man sich durch den Proc. spinos. des 7. Halswirbels gelegt zu denken hat; einmal ging sie durch den Proc. spinos. des 6. Halswirbels. Derselbe hebt hervor, auf beiden Seiten in der Ausdehnung der Grenze keinen Unterschied gefunden zu haben.

---

sammenbiegen kann, dass es eine nach unten stark convexe Fläche bildet, die sich einem ganz circumscripten Punkte adaptiren lässt.

Seitz (Auscultation und Percussion der Respirationsorgane. S. 193) gibt die vordere Höhe auf 3—5 Ctm. an.

Was Piorry (S. 29 und 32) anlangt, so stimmen die in seinem Atlas de Plessimétrisme gegebenen Abbildungen mit den Resultaten meiner Untersuchungen durchaus nicht überein.

Indem ich nun zu meinen Untersuchungen übergehe, beziehe ich mich rücksichtlich des bei denselben eingeschlagenen Verfahrens auf das im ersten Abschnitte über Grenzbestimmungen Gesagte; wie erwähnt, bediente ich mich eines ganz schmalen Kautschuk-Plessimeters und eines leichten Hornhammers.

Ich muss hier vorausschicken, dass die Haltung des Kopfes bei der Grenzbestimmung von grossem Einfluss auf ein richtiges Ergebniss der Untersuchung ist, indem, je nachdem der Kopf während der Percussion gehoben oder gesenkt wird, die angemerkte Linie nach dessen Gradrichtung (in Folge der Hautverschiebung) das eine Mal zu tief, das andere Mal zu hoch erscheint. Auf diesen Umstand muss um so mehr Gewicht gelegt werden, als fast alle, welche wir percutirten, bei der Untersuchung der einen Seite den Kopf wie unwillkürlich auf die entgegengesetzte Seite neigen und zugleich nach jener Richtung hin verdrehen, wodurch es geschehen kann, dass nicht nur eine Ungleichheit angenommen wird, wo sie nicht besteht, sondern gerade umgekehrt eine wirklich bestehende übersehen wird.

Percussion der obern Lungengrenze an der vorderen Seite.

Wir müssen hier zwei Ränder unterscheiden, einen obern und einen innern, indem wir uns überzeugt haben, dass beide bei der Phthisis pulmonum verrückt werden können.

Der obere beginnt am vordern Rande des Cucullaris in verschiedener Höhe vom Schlüsselbein und zieht in schiefer Richtung nach vorn und unten durch das Dreieck, welches einerseits der Cucullaris, andererseits der Sternocleidomastoideus, nach unten die Clavicula begrenzt. In einer kleinen Entfernung vom Aussenrande des letztgenannten Muskels geht sodann die Grenze mit einer sanften Biegung aus ihrer mehr horizontalen in eine mehr senkrechte Richtung über. Wir bezeichnen diesen letzten Theil als den vordern innern Rand der Lungenspitze. Dieser vordere innere Rand verhält sich rücksichtlich seines Abstandes von der Mittellinie etwas variabel; manchmal nämlich reicht derselbe nur knapp bis zum Aussenrande des Kopfnickers, andere Male greift er hingegen mehr oder weniger weit auf die Clavicularinsertion dieses Muskels über (s. unten). Die Grenze trifft nach unten auf den nicht tympanitischen Schall der Clavicula. Bekannt-

lich setzt sich der nicht-tympanitische Schall des obern Schlüsselbein- und Sternalrandes scharf von dem tympanitischen des Halstheiles der Trachea und des Larynx ab, so dass der zwischen den beiden vorderen Lungenrändern und über dem obern Sternalrand gelegene Halstheil wie mit einem nicht tympanitischen Saume eingefasst erscheint. — Der Grund, warum am Manubrium sterni, wo doch beide Lungenränder getrennt verlaufen, der Schall nicht matt ist, wurde schon von Seitz (a. a. O. S. 197) erörtert. Er liegt darin, dass wenn sehr kleine luftleere Partien von besser schwingendem lufthaltigen Gewebe in engen Grenzen umschlossen werden, erstere beim Percutiren den Schall der benachbarten besser schwingenden Gewebstheile annehmen.

Der Lungenschall in der Supraclaviculargegend, welcher dem Grade seiner Helligkeit nach etwa zwischen dem Schalle der äussern und innern Infraclaviculargegend in der Mitte steht, lässt sich von dem gedämpft tympanitischen Schalle an den Seitentheilen des Halses immer mit Leichtigkeit abgrenzen. Zwar hat der Lungenspitzenschall selbst oft etwas Tympanitisches; diese Eigenschaft jedoch hindert eine genaue Abgrenzung nicht, da sie in so geringem Grade vorhanden ist, dass sie erst bei Vergleich mit einer andern Stelle der Brust hervortritt. Schwieriger ist die Abgrenzung der Lungenspitze gegen die Mittellinie des Halses hin, also die Bestimmung des innern Randes, ja ich bekenne, dass ich erst nach vielfältigen Percussionsversuchen zu der oben angegebenen Richtung dieser Lungengrenze gelangt bin. So leicht die Abgrenzung des obern Randes bei einiger Uebung ist, eine so delicate Sache bleibt immer die percussorische Bestimmung des innern Randes. Man kann sich indessen die Untersuchung bedeutend erleichtern, wenn man den Mund weit öffnen lässt, wobei der durch die Trachea vermittelte tympanitische Schall des Halses deutlicher hervortritt.

Der Höhendurchmesser der Lungenspitze an der vordern Seite wurde stets in der Mitte des erwähnten Dreiecks in der Art genommen, dass das Centimeter-Maass nicht bis zur vordern Schlüsselbeinfläche, sondern nur, nach vorläufiger Zurückdrängung der Haut, bis zum obern Schlüsselbeinrande geführt wurde. Vor Anlegung des Maasses wurde stets die obere Grenze durch Tusche bezeichnet, da ohne diese Sorgfalt leicht Irrungen vorkommen.

Sollte dem Nachweise einer abweichenden Höhe der beiden Lungenspitzen in der Lungentuberculose eine diagnostische Bedeutung beigemessen werden, so war vor Allem die Vorfrage zu erörtern, ob unter normalen Verhältnissen die Höhe der Lungen-

spitze sich stets als eine gleiche erweise oder nicht. Als eines der wichtigsten Resultate habe ich daher voranzuschicken, dass ich bei 50 gesunden Individuen die Höhen der Lungenspitzen bei der Percussion auf beiden Seiten stets gleich fand, im Widerspruch mit einigen Anatomen (Henle, Luschka etc.), welche angeben, rechts rage die Lunge etwas höher hinauf wie links. Uebrigens ist auch Strempel zu demselben Resultate wie ich gekommen.

Was nun die Grössenverhältnisse des senkrechten Durchmessers der Lungenspitzen an der vordern Seite anlangt, so fand ich bei 50 erwachsenen Individuen beiderlei Geschlechts denselben:

5mal	5	Ctm.	gross,
12 „	$4^1/_2$	„	„
19 „	4	„	„
10 „	$3^1/_2$	„	„
4 „	3	„	„

Auf die Höhe der Lungenspitzen scheint das Alter bei Ausgewachsenen keinen besondern Einfluss auszuüben. Vielleicht dürfte der Durchmesser im Allgemeinen bei Greisen etwas bedeutender sein.

Beim weiblichen Geschlechte beträgt der Durchmesser im Ganzen etwas weniger. Doch habe ich auch bei einzelnen kräftigen Männern Höhen von nur $3^1/_2$ Ctm. gefunden, während ich umgekehrt beim weiblichen Geschlechte manchmal Höhen von $4^1/_2$, einmal sogar von 5 Ctm. zu messen Gelegenheit hatte. Im Allgemeinen lässt sich wohl aussprechen, dass bei grösserer Länge des Halses auch der Höhendurchmesser der Spitzen beträchtlicher gefunden wird; im Speciellen finden sich jedoch manche Abweichungen von dieser Regel.

Was den innern Theil der vordern Lungengrenze anlangt, so läuft derselbe, wie bereits bemerkt, entweder dicht am hintern Rand des Kopfnickers her, oder er kreuzt sich mit dessen Clavicularportion und endigt zwischen dieser und der Sternalportion; häufiger jedoch zieht er sich blos bis in das Bereich des Clavicularansatzes selbst. Nur in einem Falle fand ich denselben bis zum Sternalrande des Schlüsselbeins hinanreichen. Auch rücksichtlich dieser inneren Begrenzung habe ich niemals ein ungleiches Verhalten beider Lungenspitzen bei gesunden Individuen beobachtet. Genauere Messungen habe ich übrigens bezüglich dieser letzteren Grenzlinie nicht angestellt, theils weil ich erst später meine Aufmerksamkeit diesem Punkte zuwandte, theils weil ich durch die nähere Angabe des Lagenverhältnisses der innern Grenze zu den Insertionen des Kopfnickers eine hinreichende Bestimmung gefunden zu haben glaubte. Es möge auch hier die oben gemachte

Angabe eines stets gleich gefundenen beiderseitigen Lagenverhältnisses genügen.

Percussion der obern Lungengrenze an der hintern Seite.

Wir rechnen diese von dem vordern Rande des Cucullaris bis zur Wirbelsäule. Sie verläuft in einer mehr weniger convex nach unten gebogenen Linie und geht nach meinen Untersuchungen fast immer durch den Proc. spinos. des 7. Halswirbels; nur einmal verlief sie unter 50 Fällen durch den Proc. spinos. des 6. Halswirbels. Sie geht auf dem vordern Rande des Cucullaris ununterbrochen in die vordere Grenze über. Bei magern Personen lässt sie sich leichter als bei solchen mit entwickeltem Panniculus bestimmen, und muss man bei letztern den Percussionsstoss kräftig ausüben. Das Oeffnenlassen des Mundes trägt etwas, indessen nicht so viel als vorn, zur leichtern Bestimmung bei.

Es ist nun hinten am Halse schwer, ähnlich wie vorn das Schlüsselbein, einen Punkt zu finden, welchen man zur untern Begrenzung des senkrechten Durchmessers benutzen könnte. Nach einer durch einen bestimmten Dornfortsatz gelegten Linie diese Bestimmung zu treffen, schien mir sehr zeitraubend und unpraktisch. Ich wählte daher die Spina scapulae als untere Begrenzung, da dieser Knochenvorsprung ungefähr 2 Zoll von seinem medialen Ende an seinem untern und obern Rande constant eine scharf vorspringende Erhabenheit besitzt, welche selbst bei fetten Individuen der Palpation leicht zugänglich ist. Von dieser Erhabenheit am obern Rande maass ich genau nach der Mitte der Grenze zwischen hinterer Mittellinie und Cucullarisrand, nachdem ich für ein gleichmässiges freies Herabhängen der Schultern möglichst Sorge getragen hatte. Wollte man mir den Vorwurf machen, diese Messungen seien ungenau, weil bei verschiedenen Individuen das Schulterblatt verschieden hoch stehe, so muss ich erwidern, dass es mir hier nur um eine ungefähre durchschnittliche Bestimmung bei einer grössern Anzahl von Individuen ankam, indem doch immer die Vergleichung beider Seiten bei demselben Individuum die Hauptsache blieb.

Auch an der hintern Seite wurde keine Ungleichheit bei 50 gesunden erwachsenen Individuen bemerkt. Der senkrechte Durchmesser an der hintern Seite betrug:

2mal		12	Ctm.
5	„	11	„
16	„	10	„
21	„	9	„

4mal 8 Ctm.
2 „ 7 „

Im Allgemeinen ist der Abstand der hintern Grenze vom genannten Punkte der Spina scapulae beim weiblichen Geschlechte um 1—1½ Ctm. geringer als beim männlichen. Das Verhältniss der vordern Höhe zur hinteren ist bei den einzelnen Individuen schwankend. Das Mittel aus 50 Untersuchungen ergab, dass der erwähnte hintere Durchmesser ungefähr 2½mal so gross ist wie der vordere.

Ueberhaupt geht aus unsern Untersuchungen hervor, dass die Höhe der Lungenspitze ausserordentlich schwankend ist. Es scheint mir dies mit der wechselnden Richtung der 1. Rippe zusammenzuhängen.

Luschka (Die Anatomie der Brust des Menschen. Tübingen 1863. S. 293) sagt: „Der seitlich und nach vorn abfallende Theil des über die obere Brustapertur hinausragenden (Lungen-) Segmentes schreitet so über den innern Rand der ersten Rippe hinaus, dass er sich allmälig im Niveau ihres vorderen und hinteren Endes verliert, mit welchem letztern dann auch der höchste Punkt der Lungenspitze zusammenfällt."

Hieraus geht hervor, dass, da der uns interessirende Lungentheil im Allgemeinen dem Verlaufe der ersten Rippe folgt (vergl. Luschka's Tafel II), sich die Grenze percussorisch anders verhalten muss, je nachdem dieser Knochen eine mehr steile oder liegende Richtung einhält. Ich machte Messungen an Skeletten in der Art, dass ich den senkrechten Abstand zwischen dem tiefst gelegenen Punkte des inneren Randes am vordern Segmente und dem höchst gelegenen Punkte desselben Randes am hintern Segmente maass, und fand, dass diese Entfernung sehr wechselnd ist.

Bei 12 Skeletten betrug dieselbe:

3mal 5 Ctm.
2 „ 4½ „
4 „ 4 „
2 „ 3½ „
1 „ 2½ „

Hieraus mag sich wohl die verschiedene Höhe der Lungenspitze erklären, wiewohl auch freilich die verschiedene Stellung und Krümmung der Schlüsselbeine, die Länge des Halses etc. von Einfluss sein dürfte.

Percussorische Bestimmung der oberen Lungengrenze bei Tuberculösen.

Wie oben bemerkt, haben wir bei einer beträchtlichen Anzahl gesunder Individuen die obere Lungengrenze in ihren Ausdehnungen stets gleich gefunden.

Die Veränderung aber, welche dieselbe bei Phthisis pulmon. erfährt, ist die, dass sie sich in irgend einer Richtung oder in mehreren gleichzeitig in ihrem Umfange verkleinert, eine Erscheinung, welche ich „verringerte Ausdehnung des Lungenschalles am Halse" nenne*).

Was zunächst die Häufigkeit des in Rede stehenden physikalischen Symptomes anlangt, so ist diese gewiss eine sehr grosse, sowohl an der vordern wie hintern Seite. Ich wüsste mich nicht, seitdem ich diesem Punkte meine Aufmerksamkeit zugewandt, eines einzigen Falles von Phthisis pulm. zu erinnern, bei welchem die verringerte Ausdehnung des Lungenschalles gefehlt hätte. In relativ kurzer Zeit war es mir möglich, über 50 Fälle zu beobachten. Doch werde ich mich im Folgenden nur an das Ergebniss von 26 genauen Untersuchungen halten, da ich im Laufe meiner Arbeit noch mehrere wichtige Punkte auffand, welche ich bei den frühern Fällen natürlich nicht berücksichtigt hatte. Ich will hier gleich bemerken, dass ich erst in neuester Zeit auch auf die Verkürzung des innern Lungenspitzenrandes aufmerksam wurde, weshalb ich hierüber nur wenig mittheilen kann; hauptsächlich wird die verringerte Höhenausdehnung des Lungenspitzenschalles, sowohl vorn wie hinten, berücksichtigt werden.

Fragen wir zunächst nach den bedeutendsten Graden einer verringerten Höhenausdehnung in der Supraclaviculargegend, so habe ich unter 26 Fällen 2mal gesehen, dass der nicht tympanitische Schall oberhalb des Schlüsselbeins ganz verschwunden war und einem tympanitisch-

---

*) Ich sage nicht „verringerte Ausdehnung der Lunge", denn es ist für manche Fälle wenigstens wahrscheinlich, dass die Lunge selbst nicht um so viel tiefer oder nach der Seite gerückt ist, als die Differenz an beiden beträgt. Dies könnte nur bei Schrumpfung derselben stattfinden, wobei dann die äusseren Weichtheile in den leer gewordenen Raum gezogen würden. Allerdings sehen wir bei vorgeschrittener Krankheit nicht selten die Oberschlüsselbeingruben eingesunken, und in diesen Fällen mag der tiefere Beginn des sonoreren Lungenschalles zum grossen Theil auf Rechnung von Schrumpfung kommen. Allein ich habe zu wiederholten Malen Fälle beobachtet, bei welchen die Weichtheile nicht im Geringsten, trotz eines Tiefstandes von $1^1/_2$ Ctm., eingezogen waren, und drängt sich mir für diese Fälle die Vermuthung auf, es möchte der tiefere Beginn des sonoreren Lungenschalles in einer dichten tuberculösen Infiltration der äussersten Spitze begründet sein, so dass dann die gefundene Grenzlinie den Beginn des relativ gesunden Lungengewebes bezeichnen würde. Sectionen, die ich, seitdem ich auf diesen Punkt aufmerksam wurde, zu machen leider keine Gelegenheit hatte, werden dies entscheiden.

Auch das Wort „Verkürzung" werde ich in dem angedeuteten Sinne einer verringerten Schallausdehnung gebrauchen.

gedämpften Schalle Platz gemacht hatte, so dass erst auf der Clavicula ein deutlich den Charakter der Sonorität tragender Percussionston erschien. In den übrigen 24 Fällen betrug die Höhe des senkrechten Durchmessers, welcher in derselben Weise wie bei Gesunden gemessen wurde:

1mal	$4\frac{1}{2}$	Ctm.
10 „	4	„
4 „	$3\frac{1}{2}$	„
4 „	3	„
1 „	$2\frac{1}{2}$	„
4 „	2	„

Auf der minder afficirten Seite beobachtete ich folgende Durchmesser-Längen:

5mal	5	Ctm.
6 „	$4\frac{1}{2}$	„
9 „	4	„
2 „	$3\frac{1}{2}$	„
2 „	3	„
1 „	$2\frac{1}{2}$	„
1 „	2	„

Da wir als niedrigste Normalhöhe bei Erwachsenen an der vordern Seite 3 Ctm. gefunden haben, so geht aus obigen Zusammenstellungen hervor, dass man manchmal aus der absoluten Höhe des Lungenspitzenschalles an der vordern Seite einen Schluss auf krankhafte Verkürzung machen kann. Unter 26 Fällen haben wir 7mal auf der kranken Seite ein Heruntergehen unter das Minimalmaass der Normalhöhe, auf der weniger befallenen 2mal ein solches beobachtet.

Für gewöhnlich indessen bleibt *der Unterschied in der Höhe* der beiden Seiten das wichtigste bei unserer Untersuchungsmethode, indem sich die absolute Höhe der kranken Seite bei Tuberculösen gewöhnlich innerhalb der bei Gesunden vorkommenden Dimensionen bewegt.

Die an den beiden vorderen Höhendurchmessern bei 26 Fällen beobachteten *Differenzen* betrugen:

1mal	4	Ctm.
2 „	2	„
10 „	1	„
12 „	$\frac{1}{2}$	„
1 „	0	„

Die *hintere obere Lungengrenze* anlangend, so zeigten sich hier die bedeutendsten Grade der Verkürzung in eigenthümlicher Weise. Es ist mir nämlich zu wiederholten

Malen gar nicht möglich gewesen, eine deutliche scharf zu percutirende Grenzlinie nachzuweisen, indem bei Dämpfung dieser ohnehin wenig hellen Region, der sonorere Lungenschall beim Percutiren nach abwärts nur ganz allmälig hervortritt. Unter 26 Fällen war dies 7mal der Fall.

Eigenthümlich ist bei Verkürzung auf der hintern Seite der Umstand, dass die Grenzlinien beider Seiten, welche unter normalen Verhältnissen in der Mittellinie zusammenfliessen, bei krankhafter Verkürzung der einen Seite in einem mehr oder weniger bedeutenden Abstande von einander auf die Mittellinie treffen.

Die bei 19 Tuberculösen auf der hinteren kranken Seite gefundenen Höhendurchmesser betrugen:

2mal	11	Ctm.
6 „	10	„
6 „	9	„
1 „	8	„
1 „	$7^1/_2$	„
2 „	7	„
1 „	6	„

Auf der minder afficirten betrugen sie:

1mal	7	Ctm.
2 „	8	„
5 „	9	„
10 „	10	„
6 „	11	„
2 „	$11^1/_2$	„

woraus, mit Hinblick auf unsere Untersuchungen an Gesunden, hervorgeht, dass auch hier die vergleichende Gegenüberstellung beider Höhendurchmesser wichtiger ist, als die absolute Entfernung der Grenzlinie von der Spina scapulae.

Unter 26 Fällen liess sich die Differenz beider Höhendurchmesser hinten nicht feststellen, in den übrigen 19 Fällen betrug dieselbe:

3mal	2	Ctm.
11 „	1	„
4 „	$^1/_2$	„
1 „	0	„

Vergleichen wir die Differenzen der vordern Höhendurchmesser mit denen der hintern, so ergibt sich aus 19 Untersuchungen: dass die Durchmesser-Unterschiede des vordern und des hintern Lungenspitzenschalles entweder einander gleich waren (9mal), oder dass die Differenzen an der hintern Seite doppelt so gross waren, als an der vordern. — Nur in einem Falle waren die vor-

dern, in einem die hinteren Höhendurchmesser einander gleich, so dass also nicht wohl festgestellt werden konnte, ob eine, nur aus der Vergleichung erkennbare Höhenverminderung in diesen Fällen vorhanden war.

Ueber die Verkürzung des innern Randes der Lungenspitze kann ich, weil ich nur in den späterèn zu meiner Beobachtung gekommenen Fällen diesen Umstand berücksichtigt habe, nur wenige Thatsachen anführen. Die Verkürzung nach dieser Richtung ist meinen Untersuchungen nach nicht so häufig, wie die Verrückung der übrigen Grenzlinien. Unter 14 Fällen fehlte sie 6mal gänzlich, in den übrigen betrug sie:

1mal	2	Ctm.
1 „	$1^1/_2$	„
5 „	1	„
1 „	$^1/_2$	„

Dass jedoch dieselbe ebenfalls von Bedeutung sein kann, geht daraus hervor, dass ich sie einmal fand, ohne dass vorn zugleich auch die Höhenausdehnung verringert gewesen wäre. — Sonstige Schlüsse indessen wage ich, bei der geringen Zahl der beobachteten Fälle, nicht zu ziehen, und muss dies weiteren Beobachtungen überlassen bleiben.

Werth der percussorischen Bestimmung der oberen Lungengrenze bei Tuberculösen.

Kommen wir zur diagnostischen Bedeutung einer durch die Percussion nachweisbaren Verkürzung des Spitzenschalles insbesondere durch chronische Lungentuberculose, so könnte hier zunächst vielleicht der Einwurf erhoben werden, dass ja ein anderes bequemer zu constatirendes Merkmal, nämlich die so gewöhnlich zu entdeckende Dämpfung in der Oberschlüsselbein- oder Obergrätengegend, das hier in Rede stehende Percussionsverfahren überflüssig mache.

Wir müssen daher von vorn herein bemerken, dass man, abgesehen von jenen Fällen, wo deutliche Schallverschiedenheit wahrgenommen wird, eine Verminderung in der Höhenausdehnung des Schalles sowohl vorn als hinten zu einer Zeit findet, wo entweder gar keine, oder eine undeutliche und zweifelhafte Dämpfung besteht.

Wir geben daher hier eine Zusammenstellung von 26 Fällen, bei welchen wir den Charakter des Percussionsschalles und zugleich den Grad der gefundenen Verkürzung vergleichend neben einander gestellt haben.

Vorn

bestand 7mal keine Dämpfung. Unter diesen Fällen war 4mal auch hinten ebenfalls keine, dagegen 3mal deutliche Dämpfung des Supraspinalschalles. Die Verkürzung auf der kranken Seite betrug in diesen Fällen $^1/_2$—1 Ctm.; einmal war sie = 0, jedoch bestand in diesem Falle auf der hintern Seite Verkürzung.

8mal bestand undeutliche oder zweifelhafte Dämpfung. Hierbei war der Schall der Supraspinalgegend 4mal nicht, 1mal undeutlich, 3mal deutlich gedämpft. Die Verkürzung der kranken Seite betrug hier ebenfalls $^1/_2$—1 Ctm.

11mal bestand deutliche Dämpfung. Unter diesen Fällen war hinten 2mal keine, 9mal deutliche Dämpfung vorhanden. Die Verkürzung betrug in diesen Fällen $^1/_2$—4 Ctm.

Hinten

bestand 9mal keine Dämpfung. Hierbei war 3mal keine, 4mal undeutliche, 2mal deutliche Dämpfung der Supraclaviculargegend vorhanden. Die Verkürzung der kranken Seite war $^1/_2$—2 Ctm.

Undeutliche oder zweifelhafte Dämpfung bestand 2mal. Hierbei fand ich vorn 1mal keine, 1mal ebenfalls zweifelhafte Dämpfung. Die Differenz beider Höhendurchmesser betrug $^1/_2$—1 Ctm.

Deutliche Dämpfung bestand 15mal. Hierbei bestand vorn 3mal keine, 2mal undeutliche, 10mal ausgesprochene Dämpfung. In 7 Fällen konnte die Verkürzung nicht ermittelt werden, in den übrigen betrug dieselbe 1—2 Ctm.

Nach diesen Zusammenstellungen, aus welchen zu gleicher Zeit hervorgeht, dass, je deutlicher die Dämpfung wird, desto nachweisbarer auch die Verkürzung, kann man drei Kategorien von Fällen aufstellen, bei welchen eine verminderte Ausdehnung des Lungenspitzenschalles zur Beobachtung kommt.

1) In einer Anzahl von Fällen ist überhaupt keine Dämpfung vorhanden.

2) In einer weitern Anzahl von Fällen ist die Dämpfung undeutlich oder ganz leicht ausgesprochen.

3) In der grössten Anzahl von Fällen besteht neben der Verkürzung deutliche Dämpfung.

Ueber den Werth der Höhenverkürzung bei der 1. Kategorie von Fällen kann man nicht zweifelhaft sein, da sie allein uns

hier in den Stand setzt, eine Phthisis pulmon. auch percussorisch nachzuweisen.

Was die 2. Kategorie von Fällen anbelangt, so weiss jeder nur einigermaassen Erfahrene, dass uns häufig Fälle begegnen, bei welchen man sich nicht sicher darüber auszusprechen wagt, ob Dämpfung bestehe oder nicht. Hier ist die Höhenbestimmung dasjenige Hülfsmittel, welches uns in den Stand setzt, die Diagnose zu befestigen und welches ein weit sichereres Urtheil gestattet. Finden wir nämlich neben jener zweifelhaften Schallverschiedenheit nun noch eine Verkürzung, so kann kaum noch ein Zweifel darüber bestehen, dass es sich wirklich um eine Veränderung der Lungenspitze handelt. — Wollte uns Jemand entgegnen, dass man ja auch die auscultatorischen Erscheinungen zu Hülfe nehmen könne, so ist es auf der andern Seite bekannt, dass die letzteren, namentlich die Rasselgeräusche, sehr wechselnde und unbestimmte Zeichen sind, und bei einer einmaligen Untersuchung übersehen werden können.

Aber auch in jenen Fällen, wo unzweifelhafte Dämpfung besteht, ist die Höhenmessung nicht ohne Bedeutung. Neuerdings hatte ich Gelegenheit, einige Fälle, welche vor einem Vierteljahre von mir gemessen worden waren, einer abermaligen Untersuchung zu unterwerfen, und habe mich dabei überzeugt, dass beide Höhendurchmesser sich abermals um eine messbare Länge verkürzt hatten. Dies scheint mir in sofern bemerkenswerth, als man vielleicht in der Höhenmessung ein Mittel besitzen dürfte, die grössere oder geringere Raschheit im Fortschritte der Krankheit auch percussorisch zu verfolgen und möglicher Weise selbst einen neuen Anhaltspunkt für eine aus sonstigen Umständen wahrscheinlich gewordene Heilung zu gewinnen. Wir besitzen kein Mittel, den Grad einer bestehenden Dämpfung numerisch festzustellen, vermögen daher bei einer späteren Untersuchung eine stattgehabte Zunahme derselben gewöhnlich nicht sicher zu constatiren, während die nach Zahlen festgestellte Verkürzung bei spätern Untersuchungen die schärfste Controle zulässt.

Ohne den Werth der in Rede stehenden Untersuchungsmethoden zu überschätzen, glauben wir nach unsern Erfahrungen aussprechen zu dürfen: dass Derjenige, welcher sich einige Uebung in der Höhenbestimmung der Lungenspitzen erworben hat, sich nie dieses Hülfsmittels bei der Diagnose der Lungentuberculose und anderer mit Schrumpfung einhergehender Lungenkrankheiten wird entschlagen wollen.

Höhendurchmesser der Lungenspitzen bei 26 tuberculösen Individuen.

Alter.	Geschlecht.	Höhendurchmesser			
		Vorderer		Hinterer	
		Rechts	Links	Rechts	Links
13	W.	2	3	6	7
15	W.	3	4	7	9
15	W.	2	$2^1/_2$	9	10
17	M.	4	5	10	11
20	M.	4	$4^1/_2$	10	11
20	W.	4	$4^1/_2$	10	11
21	M.	$4^1/_2$	4	$11^1/_2$	11
23	M.	0	4	nicht bestimmbar	9
23	M.	4	$3^1/_2$	9	nicht bestimmbar
24	W.	3	4	nicht bestimmbar	10
25	M.	$3^1/_2$	$2^1/_2$	10	nicht bestimmbar
25	M.	2	0	8	nicht bestimmbar
25	M.	$4^1/_2$	4	11	10
26	M.	5	4	nicht bestimmbar	10
28	M.	2	3	10	10
30	W	4	3	10	9
32	W.	3	$3^1/_2$	$7^1/_2$	8
36	M.	4	5	nicht bestimmbar	10
37	M.	$3^1/_2$	4	11	$11^1/_2$
38	M.	$3^1/_2$	4	9	10
38	M.	2	4	7	9
47	M.	4	5	9	11
47	M.	4	$4^1/_2$	9	10
48	M.	$4^1/_2$	5	8	9
48	M.	$3^1/_2$	$4^1/_2$	10	11
50	M.	4	4	10	9

XXVIII. Vortrag zur Eröffnung der psychiatrischen Klinik in Zürich im Sommersemester 1863.

Von **W. Griesinger.**

M. H.! — Noch selten hat mir ein Augenblick meiner wissenschaftlichen und Lehrthätigkeit so viele Freude gemacht wie der jetzige. Es ist mir vergönnt, die Psychiatrie in den Kreis der medicinischen Studien unsrer Hochschule zum ersten Mal einzuführen, und zwar gleich so, wie es auch dieses Zweiges der Medicin allein würdig und wie sein Studium allein erspriesslich ist, als regelmässigen, praktisch-demonstrativen, klinischen Unterricht. — Es drängt mich vor Allem den Behörden, die in der einsichtigsten und thätigsten Weise das Zusammenkommen dieser neuen Klinik förderten, meinen Dank auszusprechen. Es ist etwa ein Jahr, dass ich zum ersten Male die Errichtung dieser Klinik in Anregung brachte; ich hatte die Freude, meinen Gedanken sogleich verstanden und günstig aufgenommen zu sehen, und als im Laufe des vorigen Winters mir von der Behörde das Anerbieten gemacht wurde, die ärztliche Leitung der Irren-Anstalt selbst zu übernehmen, nahm ich dasselbe einzig mit Rücksicht auf den Plan dieser psychiatrischen Klinik gerne an; so konnte diese rasch in's Leben gerufen werden. Schon vor bald 20 Jahren habe ich mich öffentlich dahin ausgesprochen, dass die psychiatrische Klinik ein regelmässiger Bestandtheil des medicinischen Studiums werden müsse. Während man noch an manchen andern Orten vor lauter Schwierigkeiten und Bedenken nicht an die Sache kommt, hat man hier leicht und einfach das Mittel gefunden, eine als zweckmässig erkannte Sache rasch in's Werk zu setzen, und damit ein neues, werthvolles Bildungsmittel für unsre Hochschule gewonnen.

Neu wird Ihnen nun das Fach der Psychiatrie allerdings in einigen Beziehungen, in andern wird es Ihnen schon bekannt oder doch von der innern Klinik her sehr leicht zugänglich erscheinen. In der That hat die Psychiatrie zwei Hauptseiten und kann und muss von zwei Hauptgesichtspunkten aus behandelt werden, welche dem Mediciner nicht von Anfang an gleich geläufig sein können. Am Geisteskranken fällt zunächst und vor Allem das auf, was ihn eben zum Geisteskranken macht, sein Reden, Benehmen und Handeln, das von dem der Gesunden abweicht, das offenbar vielfach von andern Motiven geleitet wird, aus andern Quellen seine Anregungen schöpft und mit Recht in so vielen Beziehungen, namentlich in gerichtlicher, anders zu beurtheilen ist als das der Gesunden. Es ist dies die psychologische

Seite der Sache. Sie ist die einzige, die dem Laien zugänglich ist, die ihm interessant, ja pikant erscheint, und es ist noch nicht allzulange her, dass sich auch die wissenschaftliche Psychiatrie fast allein mit dieser Seite der Sache beschäftigte, ja jetzt noch mag es theilweise sogenannte Seelenärzte geben, die, hierin ganz auf dem Laienstandpunkte stehend, fast nichts Interessantes in der Psychiatrie kennen, als was die Kranken Irrsinniges reden oder thun. — Wenn eine solche Einseitigkeit jedenfalls zu verwerfen ist, so ist doch — in steter Verbindung mit der nächst zu betrachtenden andern Seite der Sache — die Betrachtung der Geisteskrankheiten von ihrer psychologischen Seite eben so nothwendig als werthvoll. Man muss mit Recht vom Arzte verlangen, dass er die Abweichungen vom normalen psychologischen Mechanismus wenigstens einigermassen zu deuten wisse; man darf diese Forderung um so eher stellen, als bei einer richtigen Behandlung der Psychologie, wie sie heute möglich ist, der Boden der Empirie, der Naturwissenschaft nicht verlassen wird, und ich werde mich bemühen, Ihnen in diesen Stunden diese Seite der Sache, die der Psychiatrie gerade ihre Eigenthümlichkeit als besonderem Zweig der Medicin gibt, so zugänglich als möglich zu machen.

Allein trotz mannigfacher Eigenthümlichkeit — es ist doch immer Medicin, was wir in der Psychiatrie treiben; es sind die Aufgaben, Gedankenkreise und Methoden aller ärztlichen Praxis, die wir auf diesem Gebiete wie bei allen sonstigen Kranken wiederfinden. Es gibt also eine zweite, im engern Sinne ärztliche Seite an den Geisteskrankheiten; für die Betrachtung von dieser Seite ist das, was der Kranke spricht, thut, in Geberden ausdrückt, kurz der Inhalt seiner Delirien, nicht mehr von einzigem und grösstem, oft von ganz untergeordnetem, nicht selten selbst von fast gar keinem, es sind dagegen die Resultate der objectiven Gesamtuntersuchung des erkrankten Organismus von erstem, nicht selten einzigem Werthe. Diese Seite der Sache ist natürlich nur dem allseitig gebildeten Arzte zugänglich — ein Irrenarzt kann nur der sein, der alle heutzutage möglichen Mittel objectiver Untersuchung zu handhaben versteht, der das Diagnosticiren und das Behandeln im Sinne der heutigen Medicin ernstlich gelernt hat. Denn Diagnose und Therapie sind auch in der Psychiatrie die eigentlichen Ziele der ärztlichen Thätigkeit.

Ueberlegt man aber näher die diagnostische Aufgabe an den Geisteskrankheiten, so bemerkt man, dass sie nicht ganz so klar zu Tage liegt, dass sich das Object der Diagnose nicht so gleichsam von selbst versteht, wie bei den meisten sonstigen Krankheiten. Es wird desshalb gerade zur Einleitung in unsre neue Klinik die Frage der Besprechung werth sein, auf was es bei der Diagnostik der Geisteskrankheiten vorzüglich ankommt, welches die eigentlichen diagnostischen Zielpunkte und Forderungen sind, und auf welchen Wegen ihrer Erreichung nachzukommen sein wird. Mit der Erörterung dieser Fragen, die sich an den Ihnen Allen gewohnten Gedankenkreis in der sonstigen Medicin anreihen, die aber in der Psychiatrie nicht eben häufig eingehend durchdacht worden sind, werden wir jedenfalls eine der praktischen Hauptaufgaben der Psychiatrie treffen.

Gewöhnlich — und heutzutage ohne Ausnahme — findet man die diagnostische Aufgabe beim Geisteskranken vorzüglich darin, dass man die Art der Seelenstörung zu bestimmen sucht. Es ist dies ganz natürlich. Wenn einmal die erste und Hauptthatsache gewonnen ist, dass überhaupt ein Individuum geisteskrank sei, so bietet sich zunächst die Frage: Wie, in welcher Art ist es geisteskrank, ist sein psychischer Mechanismus gestört? — Man sucht diese Frage zu beantworten, indem man den Fall in eine der Klassen und Kategorieen einzureihen sucht, in welche man

die Geisteskrankheiten eingetheilt hat. — Alle bisherigen Eintheilungen der Geisteskrankheiten — ausgenommen wenige, vereinzelte und nicht gelungene Versuche der neuesten Zeit — sind nun vom psychologischen Gesichtspunkte aus entworfen. Sie sind ausserordentlich mannigfaltig ausgefallen, indem man bei Bildung der Abtheilungen bald vom Gesamthabitus der psychischen Störung, bald von den vermeintlich befallenen Seelenkräften oder Seelenvermögen (Gemüths-, Verstandes-, Willenskrankheiten), bald von der Allgemeinheit oder Partialität der geistigen Störung, bald von noch anderen Eintheilungsprincipien ausging. Ich selbst habe in meiner Schrift über psychische Krankheiten die einfache Eintheilung in psychische Depressions-, psychische Exaltations- und psychische Schwächezustände gegeben. Ohne sie für vollkommen zu halten, scheint sie mir immer noch ziemlich erschöpfend und von leichter Uebersicht und Handhabung; sie hat den Vortheil, dem, der sie näher kennen gelernt hat, zugleich etwas über den Verlauf und die Prognose des concreten Falles zu sagen, denn in der grossen Mehrzahl der Fälle verhalten sich diese drei Hauptklassen zu einander wie drei Hauptstadien, die sich successiv aus einander entwickeln, deren letztes — die Schwächezustände — aus fast durchaus unheilbaren Secundärzuständen besteht. Es ist wohl besonders diesem Umstande zuzuschreiben, dass diese Eintheilung in ziemlich grosser Verbreitung acceptirt und den künstlich ausgezirkelten, eine Menge Klassen und Unterklassen aufstellenden Eintheilungen, mit denen man die Sache besser zu machen suchte, von Vielen vorgezogen wurde.

Wie immer aber diese Eintheilungen ausgefallen sein mögen und welche immer man als die besten annehmen mag, sie sind alle doch nur Bezeichnungen psychisch-anomaler Zustände, Benennungen für die Art der Seelenstörung, und wollen nichts anderes sein. Es ist nun gewiss für manche, namentlich die forensischen Zwecke der Psychiatrie, von grossem Werthe, in dieser Weise kurz und treffend die Arten der krankhaften Seelenzustände bezeichnen zu können. Aber sollte auch die ärztliche Aufgabe der Diagnostik damit erschöpft sein, dass man sich klar gemacht hat, ob der Kranke melancholisch, tobsüchtig, blödsinnig u. s. w. ist? Sollte dies nicht doch etwas zu wenig, etwas zu leicht sein? Es gibt allerdings Fälle, wo schon diese Bezeichnung und Benennung der Art der Seelenstörung beträchtliche Schwierigkeiten bietet; aber für die grosse Mehrzahl der Fälle könnte es in diesen Diagnosen am Ende auch ein verständiger und geübter Krankenwärter weit bringen! — Nein, die Einreihung in diese psycho-pathologischen Kategorieen kann nicht die wahre ärztliche Diagnose sein. Jene Kategorieen selbst sind nicht so fest umgrenzt, dass man in ihnen specielle Krankheiten sehen dürfte; es fallen manche Zustände bald in diese, bald in jene Rubrik: die Tobsucht kommt als Form für sich, aber auch sehr häufig als Complication blödsinniger Zustände vor, die Nymphomanie ist eine Form der Manie, der psychischen Aufregung, aber wie häufig spielt sie schon in das melancholische Stadium stark herein und erscheint dann mit dem Bilde äusserer Depression; wie oft sehen wir einen häufigen und raschen Wechsel der Exaltations- und der Depressionszustände! Zufällige äussere Umstände haben oft Einfluss hierauf — es kann kein besonderes diagnostisches Interesse haben, ob der Kranke heute gerade etwas mehr aufgeregt oder mehr versunken ist, in praktischer Beziehung sind vielleicht bei ihm ganz andere Verhältnisse die wichtigen, die eigentlich Situationsbeherrschenden, z. B. ob er ungleiche Pupillen habe oder ob er mit der Zunge anstosse. — Und wäre selbst dem allem nicht so, und wollte man selbst das praktische Interesse, das doch in der Medicin allein massgebend ist, nicht entscheiden lassen — die Schwermuth, die Tobsucht etc., sie sind doch nur Formen des

Deliriums, und die ärztliche Frage wird doch immer sein: des Deliriums bei welchen Krankheiten? Und über diese Frage, über die wirklichen Veränderungen im Organismus ist noch fast gar nichts gesagt, wenn man auch auf diese Weise die Art der Störung der psychischen Thätigkeiten kurz bezeichnen gelernt hat.

Hier kann nur der Gedanke weiter leiten, dass die psychische Störung eben nur ein Symptom oder ein Symptomencomplex, und zwar ein Symptom einer Affection des Hirns ist, ein Delirium als Resultat des gestörten psychischen Mechanismus, der nirgends anders als im Hirn des Menschen seine Stätte hat. — Der um die Psychiatrie so hochverdiente Jakobi hat vor mehr als 30 Jahren wenigstens in der deutschen Psychiatrie zuerst den Satz ausgesprochen, dass es in der That keine besondern Geisteskrankheiten, sondern nur mit Irresein verbundene Krankheiten gebe, dass das Irresein als ein chronisches Delirium aufzufassen sei, das, wie das acute, sehr verschiedenen Krankheitszuständen zukommen könne und dass die Erforschung dieser Krankheitszustände selbst die Hauptaufgabe des Arztes sei. Die nähere Art und Weise, wie Jakobi diese Sätze fasste und die Fragen gestellt wissen wollte — worauf ich hier nicht weiter eingehen kann — hätte ich nie zu der meinigen machen können; aber die symptomatische Bedeutung und Natur des Irreseins ist jedenfalls von ihm in der verdienstvollsten Weise zur Geltung gebracht worden.

Symptome von Hirn- und Nervenstörungen haben wir beim heutigen Zustande der Wissenschaft in den Geisteskrankheiten zu sehen und mit der Anerkennung und dem Verständniss dieses Satzes wird sogleich das Ziel der Diagnostik an diesen Kranken klar. Nicht allein die Art der Geistesstörung, sondern möglichst die Art der Hirn- und Nervenstörung zu bestimmen — dies ist die wahre ärztliche Aufgabe, dies das eigentliche diagnostische Geschäft an diesen Kranken.

Schwermüthig kann man gewiss mit 6- oder 10erlei, blödsinnig mit 20erlei verschiedenen Hirnaffectionen sein. Die gerade vorhandene ist das Object der Therapie und ihre Bestimmung zunächst natürlich das Bestreben der Diagnose. — Dies ist auch der Punkt, der die Psychiatrie auf's Innigste mit der ganzen übrigen Hirn- und Nerven-Pathologie verknüpft; nur wem diese innige Verknüpfung klar geworden, weiss was Psychiatrie ist; nur wer sonst in den schwierigen diagnostischen Problemen der Hirn- und Nerven-Pathologie sich zu bewegen gelernt hat, kann sich diesen Fragen mit Hoffnung auf Erfolg nahen. Für jetzt ist es auch auf diesem fast unbetretenen Gebiete noch nicht möglich, fertige Resultate oder gar Vollständigkeit zu geben; es gilt mehr die Ziele der Forschung zu bezeichnen und die Wege anzudeuten, auf denen dieselben erreicht werden können. — Zunächst scheint sich auch für diese Art von Hirnkrankheiten der pathologisch-anatomische Weg, die Bestimmung der palpabeln Hirnveränderungen darzubieten. Und gewiss ist er emsig zu verfolgen. Wir sehen bei den organischen Krankheiten des Hirns, bei den Tumoren, der Atrophie, dem weit gediehenen Hydrocephalus, dem Hämatom, den Cysticerken etc. sehr häufig auch Erscheinungen eines gestörten psychischen Mechanismus, Erscheinungen, die man der Schwermuth, der maniacalischen Aufregung, dem Blödsinn ohne Zwang einreihen kann, und wo immer eine derartige gröbere anatomische Veränderung in der Schädelhöhle vermuthet werden kann, da ist die Bestimmung ihrer Art — nach Regeln, die Ihnen von der innern Klinik her in Erinnerung sein werden — natürlich die diagnostische Hauptaufgabe. Es kommen hier die Fragen, ob eine Heerd-Erkrankung oder eine diffuse Erkrankung? wo

der Heerd sitze und welcher Beschaffenheit er sei? u. s. w. nach einander zur Erwägung. — Bei den Heerd-Erkrankungen sind übrigens die psychischen Störungen offenbar gewöhnlich die Folge concomitirender, ausgebreitet wirkender pathologischer Verhältnisse im Schädel, des Hydrocephalus, der Compression, der allgemeinen Hirn-Anämie etc.; sie haben gewöhnlich bald mehr den Charakter der Geistesschwäche, später selbst der krankhaften Schlafzustände (Sopor etc.).

Allein sehr weit bringt uns die Anatomie nicht bei den Geisteskrankheiten. Eine Menge dieser chronischen Hirnaffectionen sind ebenso wie die ungeheure Mehrzahl der Delirien in den acuten Krankheiten, nicht Resultate palpabler, an der Leiche deutlicher Veränderungen. So gut ein langdauerndes und heftiges Delirium im Typhus gewöhnlich keine Veränderung des Hirns hinterlässt, die wir an der Leiche sicher erkennen könnten, so verhält es sich auch in einer Menge von Fällen Geisteskranker. Es ist dem so allerdings mehr in den frischen, in den sogenannten Primärformen dieser Krankheiten, während wir in vielen secundären, den Charakter geistiger Schwäche an sich tragenden Zuständen allerdings sehr häufig etwas, nämlich Abnahme des Hirnvolums und chronischen Hydrocephalus finden. Allein sicher lassen sich bis jetzt aus dem Symptomenbilde des einzelnen Falles nicht einmal diese so gewöhnlichen Veränderungen erkennen, und selbst der einzige Symptomencomplex, dem wir in Irrenhäusern häufig begegnen und für den noch einigermaassen anatomische Grundlagen sich angeben lassen, der Blödsinn mit progressiver Paralyse, selbst dieser gestattet keine specialisirte anatomische Diagnose im concreten Falle, da sich doch immerhin die Veränderungen im Einzelnen wieder verschieden gestalten. — So entzieht sich uns hier die sonst zugänglichste und sicherste Grundlage der Diagnostik, die anatomische. Wie sollen wir nun der Aufgabe, die pathologischen Zustände in den Nervenapparaten zu diagnosticiren, nachkommen? Droht sie uns nicht gleich im Beginn wieder unter den Händen zu entschwinden?

Doch nicht; wir können den Versuch machen, wie weit wir kommen, wenn wir uns an die Gesamtheit der symptomatischen und ätiologischen Charaktere der einzelnen Fälle halten — derselbe Weg, den wir ja überall gehen, wo immer in der Nerven-Pathologie wir bis jetzt fester anatomischer Grundlagen entbehren.

Den symptomatischen Charakter einer solchen Hirnkrankheit drücken wir annäherungsweise und zum Theil schon damit aus, dass wir bestimmen, ob es sich von einem Zustande von Hirnreizung oder Hirndepression, von Aufregung oder Unterdrückung oder wirklicher Schwäche und Paralyse der Hirnfunktionen handelt. Gewiss ist diese einfache Differenz, diese ganz generelle Diagnose für die Therapie sehr wichtig. So oft haben wir für diese keine anderen rationellen Anhaltspunkte; wir behandeln aber den vorliegenden Fall einfach nach seinem pathologischen Gesamtcharakter als Hirnreizung, und handeln damit ebenso rationell als hülfreich. — Allein man muss sagen, dass diese Charaktere, wiewohl keineswegs werthlos, doch nur etwas sehr Allgemeines über den Zustand aussagen, und dass selbst die Deutung der Erscheinungen im Sinne dieser Eintheilung nicht einmal immer leicht und sicher ist. Jedenfalls ist damit nichts Erschöpfendes gesagt, sondern es muss ein weiterer Versuch in der Richtung gemacht werden, die erfahrungsgemäss bei den Geisteskranken vorkommenden Complexe von Hirn- und Nervensymptomen aufzufinden, wie sie sich eben präsentiren, sie aus der Gesamtmasse der mit Irresein verbundenen Krankheiten herauszuheben und vorläufig einmal diese Phänomene

in einer Anzahl von Gruppen, die möglichst nach der Gesamtheit der cerebralen und überhaupt der nervösen Störungen gebildet sind, zu fixiren.

Ein solches Gruppenbilden*) ist in den Naturwissenschaften immer ein verhältnissmässig niederer und primitiver Standpunkt; relativ äusserliche Verhältnisse oder selbst zum Theil Gesamt-Eindrücke werden zu Scheidungs- und Vereinigungs-Gründen, weil man noch nicht nach wohldurchschauten Principien ordnen kann. Nehmen Sie z. B. in der Chemie die älteren Gruppen der Fette, der Säuren etc., welche für ihre Zeit höchst werthvoll, doch mit tiefer gehender Kenntniss der elementaren Zusammensetzung der Körper sich theils auflösten, theils ganz anders gestalteten; andere, auf festere Principien gegründete Eintheilungen traten an ihre Stelle. So kann es sich auch bei einem solchen Gruppenbilden in der Psychiatrie nur um einen ganz vorläufigen Versuch handeln, aus der grossen Masse und Mannigfaltigkeit der concreten Fälle einzelne, der Erfahrung entnommene prägnante Symptomengestaltungen, ohne allen Anspruch auf Vollständigkeit, herauszuheben, einerlei zunächst, ob es deren viele oder wenige gibt. Auf die geordnete und wohlthuende Einfachheit der psychologischen Eintheilung wird man hier vor der Hand wieder verzichten müssen, oder vielmehr man wird dieselbe, wie später gezeigt werden wird, zwar nicht verlieren, aber erst an einer andern Stelle wieder finden.

An einem Beispiele kann einigermaassen gezeigt werden, wie ich es mit dieser symptomatischen Gruppenbildung meine. — Der Symptomencomplex „Epilepsie“ zeigt lange nicht so viele und extreme Verschiedenheiten wie der Symptomencomplex „Irresein“; demungeachtet liessen sich auch bei ihm sehr passend gewisse praktisch wichtige Gruppen, theils von symptomatischem, theils von ätiologischem Standpunkte aus bilden. Es ist offenbar etwas Anderes um die Epilepsie, welche Jahre lang fast alle Stunden einen ganz leichten, unvollständigen und kurzen, nur wenige Augenblicke dauernden Anfall macht — wie ich Ihnen einzelne Fälle an Kindern in der Klinik zeigte — und zwischen der, welche alle paar Jahre nur einen vollständigen Anfall macht, etwas Anderes um die mit einer halbseitigen Paralyse, etwas Anderes um die mit progressiver Anästhesie, wieder etwas Anderes um die mit originärem Blödsinn oder mit einer andern Form von psychischer Störung verbundene Epilepsie.

Wollen wir aber unsere symptomatischen Gruppen eben nicht mehr allein auf die psychischen, sondern auf die Gesamtheit der nervösen Störungen gründen, so ist klar, dass es sich vorzüglich darum handeln wird, ob und wie in einem Falle ausser dem psychischen auch der sensitive und motorische Mechanismus gestört sei, ob und wie weit wichtige Empfindungs- und Bewegungsanomalieen vorhanden sind und sich mit dem Irresein zu einem einigermassen constanten Symptomencomplexe verbinden. Aus der Verschiedenheit der Symptome können wir auf eine Verschiedenheit der Zustände und der Vor-

*) Dieser Passus und überhaupt dieser ganze Aufsatz waren längst niedergeschrieben, als mir die neue Schrift: Die Gruppirung der psychischen Krankheiten etc. von K. Kahlbaum, zukam. Diese in ihrem kritischen Theile vorzügliche Schrift ist auch als ein Anzeichen, wie die Psychiatrie die ausgetretenen Wege zu verlassen und neue zu suchen anfängt, lebhaft zu begrüssen. Mein einfacher Versuch, erfahrungsgemässe Gruppen mehr beispielsweise herauszuheben, trifft übrigens nur an wenigen Stellen mit den Aufstellungen des geehrten Hern Collegen zusammen und geht von einem ganz verschiedenen Bedürfnisse aus.

gänge in den Nervenapparaten schliessen und bekommen so Anhaltspunkte für eine zwar nicht anatomische, aber symptomatisch-physiologische Diagnose.

In diesem Sinne lassen sich unter den mit Irresein behafteten Kranken zahlreiche Gruppen unterscheiden, von denen ich jetzt mehr versuchs- und beispielsweise einige der prägnantesten hervorheben will.

I. Solche, wo die psychische Störung mit beträchtlichen Empfindungs-Anomalieen verbunden ist, öfters wirklich auf solchen beruht:

1) An die Spitze dieser Zustände möchte ich einen sehr häufigen, meines Erachtens höchst interessanten und wichtigen Zustand stellen, der eine ganz gewöhnliche Form der primären psychischen Störungen constituirt und den ich Ihnen in unserer Irrenanstalt häufig werde vorführen können. Es besteht hier als ein wesentlich constituirender Bestandtheil des ganzen Leidens eine krankhafte Empfindung in der Gegend des Sternums oder im Epigastrium, ein Gefühl von Druck, Schwere, Schmerz daselbst, von welchem eine intensive Gemüthsbelästigung, psychische Gefühle der Angst, der Furcht und entsprechende Vorstellungen und Gedankenreihen ausgehen. Diese Sensationen im Epigastrium — „auf dem Herz", wie die Kranken sich ausdrücken, die alle ohne Ausnahme auf dieselbe Stelle deuten — entstehen gewöhnlich schnell, können auch schnell wieder verschwinden, doch ist letzteres viel häufiger nur ganz allmälig der Fall; die durch sie angeregte melancholische Gemüthsverstimmung nimmt in sehr vielen Fällen die mässig agitirte Form an und explodirt zuweilen in lauter Verzweiflung; erfahrungsgemäss sind diese Fälle im Allgemeinen von günstiger Prognose. — Es ist bis jetzt ganz unbekannt, was eigentlich der Grund dieser anomalen Sensation ist; man hat sie meistens als rein nervös aufgefasst und unmöglich ist dies nicht. Auffallend häufig findet man in diesen Fällen einen sehr merklichen Tiefstand des Zwerchfells mit entsprechendem Hereingerücktsein des Herzens in die Mittellinie, also einen Zustand wie beim Emphysem, öfters mit deutlichen Zeichen von Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs; ich werde Ihnen dies öfters zeigen können, es sind jetzt gerade solche Fälle da. Ich bin mir noch nicht klar darüber, welche Rolle diese Verhältnisse in der Entstehung dieser, so merkwürdig auf den psychischen Mechanismus wirkenden Sensation spielen; bis jetzt tritt uns die Sache doch eben vorzüglich als Sensation, als Empfindungsanomalie entgegen und verdient als solche jedenfalls eine eigene Gruppe — präcordiale Form.

2) Ein anderes, viel seltneres, auch nur den ersten Zeiten der Ausbildung dieser Hirnstörungen zukommendes Symptom, das aber gewissen Fällen etwas Eigenthümliches gibt, und zuweilen evident die Grundlage einer frühen und starken Verworrenheit abgibt, ist ein hoher Grad von Schwindel. Auch dieses Symptom kann also einen wesentlichen Einfluss auf die Gestaltung des Irreseins ausüben; die wahre Entstehungsweise des Schwindels, wohl hauptsächlich eine Anomalie der Muskelempfindung, ist unbekannt — die kleine Gruppe kann als vertiginöse Form bezeichnet werden.

3) Aeusserst merkwürdig sind die bald primär, bald später sich ausbildenden Zustände, wo massenhafte, anomale Sensationen in einzelnen Körpertheilen, oder im ganzen Körper fast anhaltend fort bestehen. Die Kranken beschreiben sie verschieden, als Wogen, Strömen, Ziehen, als electrische Schläge, als Anziehen ausgespannter Fäden, als Bedecktsein des Körpers mit einem Gespinnst etc.; sie sind zuweilen mit Schwächezuständen der unteren Extremitäten verbunden. Wir sehen in seltenen Fällen diese, fast den ganzen Körper einnehmenden, immer nur allmälig sich entwickeln-

den und verstärkenden Sensationen ohne Irresein vorkommen; sie werden alsdann gewöhnlich in die weiten Kategorieen der Hysterie oder Hypochondrie gesteckt, die noch so mannigfache heterogene Dinge enthalten. Mit Irresein verbunden geben sie diesem wesentlich seinen Inhalt; diese höchst unglücklichen Kranken schreiben ihre anomalen Sensationen meist den Machinationen fremder Personen zu, und es gibt eine Anzahl Bücher und Brochüren, zum Theil mit Abbildungen der vermeintlichen Mechanismen, durch welche jene Qualen hervorgerufen werden, in denen gebildete Geisteskranke dieser Art ihre Leiden schildern. Schliesst man weiter die Zustände an die genannten an, wo mehr umschriebene und wohl auch der Art nach etwas andere, mannigfaltige Empfindungsanomalieen der Haut und des Gemeingefühles vorhanden sind, so wird man die allgemeine Gruppe der parästhetischen Formen bekommen.

4) Hieran schliessen sich die Zustände mit herabgesetzter Empfindung, mit Anästhesie oder Analgesie. Die psychischen Anomalieen sind hier verschieden; neben jeder Art psychischer Deviation, in primären und in secundären Formen, kann mehr umschrieben oder mehr allgemein ein Erlöschen der Empfindung oder des Schmerzgefühls in der Haut, den Muskeln, in manchen Schleimhäuten vorkommen; sie gibt die Grundlage zu vielen Selbstverstümmelungen; so hatten wir erst in der vorigen Woche einen mässig maniacalisch erregten Mann, der, halb aus Muthwillen und um seine Wächter zum Herbeirufen des Arztes zu nöthigen, seinen Daumen an der ersten Phalanx mit einem Ziegelsteine langsam ganz zerschlagen hatte; er sagte mir, dass er nicht den geringsten Schmerz dabei gefühlt habe, und als ihm 8 Tage darauf ein Abscess an den Bauchdecken aufgeschnitten wurde, gab er wieder nicht das leiseste Zeichen von Schmerz. Diese Empfindungsherabsetzung und ähnliche starke Läsionen des körperlichen Gemeingefühls sind auch zum Theil die Grundlage des Wahns, als ob einzelne Körpertheile ganz fehlten oder aus fremdartigen Substanzen bestehen. Es mögen hier wahrhaft hysterische Anästhesieen mitunterlaufen; aber diese Zustände kommen auch gar nicht selten bei Männern und unter Verhältnissen vor, wo von Hysterie keine Rede sein kann — anästhetische Formen.

5) Die Fälle mit zahlreichen und ausgezeichneten Hallucinationen will ich nur kurz erwähnen: es ist evident, dass ein Irresein, welches fast ganz auf Gesichts-, Gehörs-, Geruchshallucinationen beruht, dadurch in allen Beziehungen etwas sehr Eigenthümliches bekommt — hallucinatorische Formen.

II. In sehr zahlreichen Fällen finden wir aber auch als Symptom der Erkrankung der Hirn- und Nervenapparate neben dem Irresein bedeutende motorische Störungen, und können hier etwa folgende Hauptgruppen signalisiren:

6) Die Zustände von Blödsinn, Verwirrtheit und dergl., die wir bei so vielen organischen Hirnkrankheiten und ihren Residuen finden, sind fast ohne Ausnahme von leichteren oder schwereren paralytischen Symptomen, meist halbseitiger Art begleitet. Ich erinnere nur beispielsweise an die psychische Schwäche, die sich nicht selten bei geheilten apoplectischen Heerden allmälig einstellt, die das Hämatom der Dura mater oft begleitet etc. Wir sehen aber auch gar nicht selten, ohne dass wir im Leben und zuweilen selbst ohne dass wir an der Leiche gröbere Veränderungen in der Schädelhöhle nachweisen können, neben chronischen Zuständen von Geistesschwäche beschränktere, auch gewöhnlich mehr halbseitige, fixe, offenbar als Reste abgelaufener Processe zurückgebliebene Paralysen und Contracturen einzelner Muskelgruppen, z. B. Schiefstellung des Kopfes, oft mit allmäliger Degeneration und Atrophie der Mukeln, Zungenlähmungen u. dgl. Man

kann sie alle als stationär-paralytische Formen zusammenstellen, natürlich mit dem Bedürfniss exacter weiterer Sonderungen. — Bei diesen Kranken namentlich tritt der nur mässige wissenschaftliche Werth und die geringe Tiefe, welche der Begriff „Geisteskrankheit“ hat, sehr zu Tage. Bei vielen dieser Kranken, wie denen mit gewissen Sprachstörungen, z. B. mit Verwechslung der Worte als Hauptsymptom, kann man sich streiten, ob sie blos körperlich oder auch „geisteskrank“ seien.

7) Sehr eigenthümlich und von allen Seiten als solche anerkannt ist die Hirnkrankheit, wo neben Irresein die eigenthümliche progressive Paralyse besteht, die an der Zunge beginnt, dann die unteren Extremitäten befällt und sich allmälig fast über alle willkürlichen Muskeln ausbreitet. Diese Form hat fast vom Anfang der wissenschaftlichen Psychiatrie an frappirt und man hat an ihr frühe und gut sehen können, dass die blos psychologischen Charaktere nicht immer das Wesentlichste sind. — Es ist von Wichtigkeit, diese progressiv-paralytische Form von allen übrigen Paralysen mit psychischer Störung, z. B. von progressiven Spinalparalysen, die mehr zufällig oder erst im späteren Verlaufe mit Irresein complicirt werden, zu unterscheiden, und es ist dies auch — wie gelegentlich erörtert werden wird — nicht sehr schwierig. Uebrigens werde ich Ihnen von dieser, an manchen Orten sehr häufigen Form in unsrer Anstalt nur wenige Beispiele zeigen können; so sehr es in unserm Hofe von Individuen wimmelt, die den stationär-paralytischen Formen angehören, so scheint die progressive Paralyse hier zu Lande relativ selten vorzukommen.

8) Die Combination der Seelenstörung mit Epilepsie gibt durchaus keine so reine Gruppe, wie die progressiv-paralytische Form; doch wird jedenfalls durch das gleichzeitige Bestehen von Epilepsie jedem Fall eine Eigenthümlichkeit, welche z. B. auf die Prognose sehr wirkt, gegeben. Die Epilepsie steht in einem verschiedenen Verhältnisse zu den psychischen Störungen, welche sie begleiten können — als Hauptunterschiede (aber nicht als einzige) sind jedenfalls hervorzuheben: a) die Fälle, wo die psychische Störung sich nur in Folge der epileptischen Anfälle, unmittelbar an diese sich anschliessend, einstellt, wobei sie bald als wilde Tobsucht, bald als Blödsinn, Gedächtnissschwäche, eine Art geistige Vernichtung, bald — wie dies auch schon bei uns in der Klinik vorkam — als intensiv melancholischer Zustand auftritt; b) eine chronische, auch in den Zwischenzeiten der Anfälle permanent fortdauernde psychische Störung, wobei es wieder einen Unterschied macht, ob beide Störungsreihen gleichzeitig, nicht selten von frühester Jugend an, oder ob die psychische Störung sich erst später im Verlauf der Epilepsie, oder — was das seltenste ist — umgekehrt sich entwickelt habe.

9) Ganz ähnlich verhält es sich mit den psychischen Störungen, welche mit Chorea verbunden sind. Auch hier kann die Geistestörung nur unmittelbar mit dem Anfalle zusammenhängen, ihn begleiten, compliciren, oder es können wieder — was viel ungünstiger ist — bei anhaltendem Bestehen von Verrücktheits- oder Schwächezuständen Veitstanzartige, krampfhafte Bewegungen permanent oder fast permanent fortdauern. Die ersteren Zustände kommen mehr bei Kindern vor und bilden eine eigenthümliche Form des Irreseins im kindlichen Alter; die Zustände zweiter Art beobachten wir bei Erwachsenen, doch zuweilen aus der Kindheit sich herdatirend und im Allgemeinen von sehr schlechter Prognose. Doch kommt auch bei einer ätiologisch sehr interessanten Form, der protrahirten rheumatischen Hirnerkrankung, zuweilen mehr vorübergehend, eine Combination psychischer Störungen mit choreaartigen Bewegungsanomalieen vor.

10) Sehr häufig haben wir neben dem Irresein den Symptomencomplex

der Hysterie. Die psychischen Erkrankungsweisen sind hier ungemein verschieden, sehr acute Manie, alle Abstufungen nymphomanischer Zustände, Stupor, blosse chronische Grillenhaftigkeit etc.; aber das gleichzeitige Vorhandensein hysterischer Krampf- oder Lähmungsformen, der mitunter schnelle Wechsel des Irreseins mit solchen, gibt diesen hysterischen Formen sehr bedeutende Eigenthümlichkeiten, die Art der psychischen Störung mag jetzt gerade sein, welche sie will. Sie werden später ausführlicher betrachtet werden.

11) Symptomatisch sehr ausgezeichnet endlich ist eine Form, welche sich durch allgemeine Gebundenheit der Reflexthätigkeiten sowohl auf dem im engern Sinne motorischen als auf psychischem Gebiete auszeichnet. Die äussern Eindrücke, die Vorstellungen der Kranken selbst sind hier nicht im Stande, die inneren Bewegungsimpulse auszulösen, welche bei Gesunden auf sie folgen. Stumm, sprachlos, regungslos, zuweilen trotz der heftigsten Erregung der inneren Sinnesvorgänge und trotz intensiver Angstgefühle und in dieser Beziehung sich der sogenannten Ecstase nähernd, bieten manche dieser Kranken das Bild des Blödsinns, mit welchem diese Zustände früher vielfach verwechselt wurden; der ältere Name Melancholia attonita, der neuere „Melancholia cum stupore" bezeichnet sie nicht erschöpfend.

Doch ich verzichte für jetzt auf eine weitere Aufzählung solcher symptomatisch ausgezeichneter Gruppen. Es kam ja mehr darauf an, an einer Reihe von Beispielen den Gedanken durchzuführen, dass ein diagnostischer Einblick in die Verschiedenheit und Eigenthümlichkeit der Hirn- und Nervenkrankheiten, welche mit Irresein verbunden sind, gewährt wird, indem man die sensitiven und motorischen Störungen, welche neben dem Irresein bestehen, nicht nur beachtet, sondern auch zur Bestimmung der Art der Erkrankung verwendet. Man könnte hier vielleicht noch manche kleinere Besonderheiten werthvoll zur Differenzirung der Fälle brauchen. Es kommen z. B. Fälle heftiger Tobsucht mit ganz verlangsamtem Pulse vor (wie wir auch hier und da neuralgische Anfälle mit Pulsverlangsamung haben) — gewiss eine besondere Störungsweise, welche vielleicht gerade für das physiologische Verständniss dieser Fälle viel Licht geben könnte. Die Diagnose, welche wir im Sinne haben, soll ja darin bestehen, aus allen Nervensymptomen von Bedeutung etwas über Art, Umfang, möglichen Sitz der Störung in den Nervenapparaten zu erfahren und so zu möglichster Einsicht in den concreten Fall zu gelangen.

Eine Einwendung gegen das Bisherige könnte erhoben werden. Alle vorhin aufgezählten Gruppen — so könnte man sagen — sind eigentlich nur auf das Vorhandensein complicirender Phänomenenreihen gegründet. Sollte es aber nicht auch zahlreiche Fälle geben, wo man doch, ausser der psychischen Störung selbst, gar keine andern Nervensymptome findet, wo doch lediglich der psychische Mechanismus, der sensitive oder motorische dagegen gar nicht gestört ist? und muss man nicht für diese doch eben die Hauptcharaktere der psychischen Symptome selbst zum gruppenbildenden, zum diagnostischen Princip wählen? — In dieser Beziehung ergibt allerdings die Erfahrung, dass es Fälle mit lediglich psychischen Anomalieen ohne alle anderweitigen Nervensymptome gibt und man mag sie immerhin als rein psychische Hirnstörung (Folie simple) unterscheiden. Aber man muss die Häufigkeit dieser Fälle nicht nach der Beobachtung von Kranken mit Secundärzuständen, mit blossen Resten abgelaufener Krankheits-Processe im Hirn beurtheilen wollen. Bei diesen finden wir allerdings ziemlich häufig blosse „fixe Ideen", Verwirrtheit u. dgl.; auch hier indessen darf man sich nicht mit einer oberflächlichen Beobachtung begnügen. So haben

wir gegenwärtig einen unheilbar Verrückten in der Anstalt, bei dem die gewöhnliche Beobachtung und seine Aeusserungen nur die Verworrenheit und falsche Richtung der Vorstellungen und Gefühle ergeben würden; betrachtet man ihn aber näher, so findet man, dass nicht selten seine Beine zittern und dass sich, wenn er in Affect geräth, eine seiner Pupillen beträchtlich erweitert. — Nach dem, was ich gesehen, glaube ich, dass die Fälle ziemlich selten sind, welche in ihrem ganzen Verlaufe, vom Beginn an beobachtet, nicht auch irgend welches erhebliche sensitive oder motorische Symptom zeigen; aber ich läugne im Geringsten nicht, dass es solche gibt. Es versteht sich, dass wir für diese auf Eintheilungen nach der Art der psychischen Störung angewiesen sind, woraus aber gewiss nicht folgt, dass wir auch für die zahlreicheren übrigen allein auf dieses Eintheilungsmoment angewiesen sein sollen. Und auch hier lassen sich dann, ausser den üblichen Kategorieen der Schwermuth, der Tobsucht etc. gewisse allgemeinere Qualitäten der psychischen Störung, welche bis jetzt nicht genügend beachtet sind, für das Verständniss der Fälle wohl verwenden. So halte ich es für einen sehr wesentlichen Punkt, ob ein Fall den Charakter eines tiefen Traumzustandes oder den des vollen, klaren Wachens, oder eines zwischen beiden schwankenden und intermediären Zustandes darbietet; ein Verhältniss, das mir, von praktischer Seite betrachtet, namentlich für die forensische Beurtheilung eines Falles von grösster Bedeutung scheint.

II. Wie aber nun die gesamte Symptomatik, so muss ferner auch das ätiologische und pathogenetische Moment ganz in die Diagnose dieser Hirnaffectionen aufgenommen werden und an den Versuch der vom symptomatischen Gesichtspunkte entworfenen Gruppirung dieser Hirnkrankheiten kann eine andere, von diesem ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkte aus entworfene angereiht werden. Die letztere wird noch mannigfaltiger und — wie ich glaube — praktischer, namentlich therapeutisch fruchtbarer ausfallen.

Man könnte auch hier wieder zuerst gewisse allgemeine Verhältnisse der Entstehung der Krankheit der Eintheilung zu Grunde legen. So hat man schon — gerade wie bei der Epilepsie — versucht, die Geisteskrankheiten in primäre, idiopathische und in secundäre, zum Theil sympathisch entstandene einzutheilen; man könnte diese Kategorieen noch weiter ausführen und vielleicht mit demselben Rechte wie bei der Epilepsie, auch von Reflex-Geisteskrankheiten sprechen. Aber diese Unterschiede der primären und secundären Pathogenese stehen bis jetzt doch mehr auf dem Papiere, als dass sie zu rechter praktischer Geltung gekommen wären; in der Mehrzahl der Fälle fehlen uns beweisende Thatsachen für das Eine oder Andere, und es ist nicht selten ganz willkürlich oder unentschieden, in welche Kategorie man einen Fall stellen will; eine derartige allgemeine Eintheilung hätte aber nur dann Werth, wenn doch die grosse Mehrzahl der Fälle sich ihr mit einiger Leichtigkeit fügen würde.

Auch hier wird sich also eher der Versuch rechtfertigen, die empirisch gegebenen Verhältnisse der Entstehung, gerade wie sie sich der Beobachtung darbieten, nach ganz praktischen Zwecken in der Bildung freier Gruppen zu fixiren. Lassen Sie mich wieder nur beispielsweise einige der wichtigsten dieser Differenzen anführen.

1) Die Entstehung unter dem Einfluss von Anämie. Hierbei handelt es sich wohl zuweilen, aber gewiss nur in der Minderzahl der Fälle, speciell von Hirnanämie, öfter wohl von allgemeiner Anämie, wahrscheinlich von Beeinträchtigung der Hirnernährung durch eine wässrige Blutbeschaffenheit. Die Blutarmuth, die verschiedensten chlorotischen Zustände spielen hier dieselbe wichtige Rolle, wie bei einer Menge anderer Nervenkrankheiten,

bei der Hysterie, Chorea, manchen Neuralgieen, ja selbst manchen Fällen von Epilepsie. Natürlich sind es vorzüglich weibliche Kranke, welche uns exquisite Beispiele hiervon bieten; doch kommen auch bei den Männern sehr evidente Fälle rein anämischer, marastischer Entstehung vor. — An allen diesen Fällen zeigt es sich recht, wie der pathogenetische Standpunkt praktisch viel werthvoller ist, als der bloss symptomatische oder gar nur psychologisch-symptomatische. Die verschiedensten Erscheinungsweisen tiefer Hypochondrie, intensiver Schwermuth, die wildeste Manie, die verzettelten Formen grillenhaften Irreseins können alle aus derselben Ursache entstehen und bei derselben einfachen Behandlung, kräftiger Diät, Eisen etc., ihre Heilung finden.

2) Zum Theil, aber nur zum Theil mit der vorigen Gruppe zusammenfallend, in manchen Beziehungen wieder sehr eigenthümlich sind die nach acuten Krankheiten entstandenen Geisteskrankheiten. Man kann sie in passende Parallele zu den nach acuten Krankheiten öfters sich bildenden Paralysen, Anästhesieen, zuweilen auch Neuralgieen setzen, und sie theilen auch mit diesen die im Allgemeinen günstige Prognose. Wir sehen sie am häufigsten nach Typhus, zuweilen auch nach Cholera, nach Pneumonie etc.; in diesem Augenblicke haben wir wieder einen der merkwürdigen Fälle, deren ich nun schon eine gewisse Anzahl beobachtete, wo ein Zustand intensiver psychischer Störung sich am Ende der Pneumonie einstellte. Der Kranke war in der ersten Woche der Pneumonie ganz frei von Delirium, dann fing dieses an und steigerte sich zu allgemeiner Aufregung; am 14. Tage der Krankheit ward er zu uns gebracht; es fand sich ein in Lösung begriffener Rest der Infiltration rechts oben. Er war total verwirrt, im tiefsten Traumzustande, tobte Nachts und lag des Tags meist fast ohne Bewegung und zu keiner Antwort zu bringen, auf dem Rücken. Unter dem Gebrauch von Bädern und Opium wurde er nach 8 Tagen ruhiger; seit 5—6 Tagen (5. Woche der Krankheit) ist er erwacht, weiss sich nur geringer Spuren der Ereignisse während seiner Geistesstörung zu erinnern, ist aber jetzt schon wieder vollkommen klar und ruhig.

3) Eine ebenso natürliche Gruppe bilden die unter dem Einfluss der Syphilis entstandenen Cerebralstörungen mit überwiegend psychischen Symptomen. Es handelt sich hier durchaus nicht immer von schweren Knochenerkrankungen, zuweilen von Meningitis protrahirten Verlaufs, und es dürfte selbst solche Leiden ohne alle erhebliche palpable Veränderung geben. Auch hier sind die Formen ganz verschieden, von den heftigsten oder den leichteren und mehr protrahirten oder periodischen Manieen bis zum tiefsten Blödsinn; aber die Entstehung und die auf diese gegründete nützliche Therapie sind die gleichen, sobald einmal der wirkliche ätiologische Zusammenhang der Hirnkrankheit mit der Syphilis bestimmt anzunehmen ist.

4) Auf die rheumatischen Hirnaffectionen als Grundlage von Geistesstörungen, ein bisher fast unbekanntes Verhalten, habe ich vor einigen Jahren die Aufmerksamkeit gelenkt. Vom acuten Rheumatismus waren schwere acute cerebrale Complicationen längst bekannt; diese mehr chronischen Fälle, die übrigens auch zuweilen mit Peri- und Endocarditis complicirt sind, und bei denen öfters ein gewisser Wechsel der rheumatischen Gelenkaffection und der psychischen Störung eintritt, scheinen ebensowenig wie die acuten, auf deutlich palpabeln Veränderungen in der Schädelhöhle zu beruhen. Auch von dieser seltenen Erkrankung befindet sich gegenwärtig ein Fall in unserer Anstalt. Der erste Anfall von Geistesstörung bei der 50jährigen Frau trat etwa in der 6. Woche des acuten, mit Endo-Pericarditis complicirten Rheumatismus ein und verging rasch wieder; die rheumatischen Affectionen setzten sich protrahirt fort; der zweite, aus einem wechselnd

tobsüchtigen und schwermüthigen Zustand bestehende Anfall kam ein Vierteljahr später, dauert schon über 6 Wochen an und gibt bei dem fast marastisch gewordenen Zustande der Kranken eine sehr zweifelhafte Prognose. *)

5) Durch ein wichtiges ätiologisches Verhältniss zusammengehalten werden alle Geisteskrankheiten toxischer Art. Die häufigsten dieser Art sind die durch Missbrauch der Spirituosen gesetzten krankhaft-psychischen Zustände, vom leichten Deliriren in den acuten Krankheiten, von den verzetteltsten Symptomen des Delirium tremens an bis zu den chronischen und permanenten Zuständen von Gemüthsabstumpfung und Geistesschwäche beim Schnapstrinker.

6) Die durch den Intermittens-Process hervorgerufenen Geisteskrankheiten stehen zwar zu diesem Process in verschiedenen Verhältnissen; sie sind bald wirkliche, selbst intermittirende Aeusserungen der acuten Krankheit selbst, gerade wie wir andere Neurosen als sog. Wechselfieber-Larven beobachten; bald entstehen sie erst als Nachkrankheiten der Intermittens und gleichen mehr den Geisteskrankheiten nach acuten Krankheiten oder den aus Anämie entstandenen, oder lassen an Pigment-Erkrankung des Hirns denken. Trotz dieser Differenzen lässt sich die hohe praktische Wichtigkeit desselben gemeinsamen Intermittens-Processes als Ursache und als begleitender Krankheitszustand nicht verkennen.

7) Die Sexualorgane, ihre Entwicklung und ihre Krankheiten spielen bei der Pathogenie vieler Hirnreizungen mit psychischen Symptomen eine gleich wichtige Rolle, wie bei manchen anderen Neurosen, allerdings beim weiblichen Geschlecht offener, häufiger und bedeutender, beim männlichen Geschlecht meist versteckter, aber oft mit grosser Intensität. Viele dieser Zustände wirken freilich nicht einfach auf dem Wege des Reizes, wenn man will des Reflexes, sondern entschieden durch Vermittlung von Anämie und selbst die eigenthümliche Unterart der sexualbegründeten Hirnstörungen, die Puerperal-Manie ist offenbar in vielen Fällen überwiegend durch Anämie bedingt oder vermittelt.

Eine Menge anderer solcher Gruppen von Zuständen, die durch das Hauptmoment ihrer Entstehung zusammengehören, liessen sich aufstellen, die so wichtigen und noch so wenig gekannten Geisteskrankheiten durch Rigidität der Arterien, die neben Tuberculose sich entwickelnden, die in Folge von Kopfverletzung mitunter sehr spät, aber doch in evidentem Zusammenhange mit dem Trauma entstandenen etc.; doch sei es auch hier genug an den gegebenen Beispielen. Sie sollten nur die Art der Auffassung und die mehrfachen Wege zeigen, auf denen man in derselben rein ärztlichen Weise, wie bei allen übrigen Krankheiten die diagnostische Aufgabe zu lösen sucht und auf denen man zum Aufbau einer speciellen Pathologie derjenigen Hirnerkrankungen, welche überwiegend psychische Symptome geben, mit der Zeit wird gelangen können. Es ist allerdings auch noch eine symptomatische, aber nicht mehr blos eine psychisch-symptomatische Betrachtungsweise, welche wir als nothwendig erkannt, und mit ihr in stete Verbindung ist die ätiologische Diagnose zu setzen. Selten wird es also auch möglich sein, eine richtige Diagnose der einzelnen Fälle mit einem Worte zu geben, wie wenn wir sonst z. B. von Pleuritis oder Lebercirrhose reden; gewöhnlich wird man das diagnostische Interesse nur befriedigen

*) Die Kranke hat sich später (Juli 1863) körperlich erholt, war aber noch psychisch gestört. Im Juni dieses Jahres kam mir ein neuer (3.) Fall bei einem jungen Manne vor.

durch eine Mehrheit von Merkmalen, welche die symptomatischen und ätiologischen Eigenthümlichkeiten des Falles bündig bezeichnen.

Sollte uns aber nun die Bestimmung der Art des gestörten psychischen Mechanismus, die Bestimmung der psychologischen Formen etwa werthlos geworden sein? Sollte überhaupt die psychologische Seite der Psychiatrie nun überhaupt ihre Bedeutung verlieren, sollen etwa gar unsere erst angedeuteten Gruppen an die Stelle der psychologischen Eintheilungen zu treten haben? — Gewiss nicht! Wenn sie auch für die wahrhaft diagnostischen und praktisch-ärztlichen Aufgaben lange nicht ausreichen, wenn sie nie zur Erkenntniss der speciellen Hirnstörungen, welche die psychischen Alienationen geben, also zum Aufbau der speciellen Pathologie der mit Irresein verbundenen Krankheiten dienen können, so werden richtige psychologische Formen-Eintheilungen doch immer ihren hohen Werth behalten. Nur glaube ich, ist die ganze psychologische Erkenntniss der Geisteskrankheiten mehr ein Bestandtheil ihrer allgemeinen Pathologie. Im allgemeinen Theile der Psychiatrie vorzüglich muss das Verständniss des gestörten psychischen Mechanismus und der auf die Verschiedenheiten dieses gegründeten Eintheilungen angebahnt werden. Bis jetzt allerdings ist die Psychiatrie noch nicht sehr weit über den allgemeinen Theil hinausgekommen und ich betrachte selbst den grösseren Theil meines Buches über Geisteskrankheiten jetzt mehr als allgemeine Pathologie, als Einleitung in eine künftig zu schaffende specielle Pathologie der mit Irresein verbundenen Hirnaffectionen. Diese erst wird die oben aufgestellte Frage: welchen Krankheiten denn die Delirien angehören, welche man Geisteskrankheiten heisst? besser als dies jetzt möglich ist, lösen können.

In der Klinik aber müssen beide Seiten der Sache, die psychologische wie die im engern Sinne ärztlich-praktische, immer gleichzeitig und gleichmässig berücksichtigt werden. Das ungemeine Interesse, das die psychischen Symptome an sich darbieten, muss voll befriedigt werden. Wie ich von meinen ersten Arbeiten in der Psychiatrie an beide Seiten der Sache, die psychologische Analyse des Irreseins und die praktisch-ärztliche Aufgabe an den mit Irresein verbundenen Krankheiten als gleichen Interesses und gleicher wissenschaftlicher Forschung werth aufgefasst und dargestellt habe, so finde ich heute noch nur in dem Zusammenwirken beider Betrachtungsweisen das wahre Verständniss der Geisteskrankheiten. Nach diesen Grundsätzen werden wir jeden einzelnen Krankheitsfall zu analysiren haben, nach ihnen werde ich diese ganze Klinik führen.

Kleinere Mittheilungen.

16. Fall von Zottenkrebs des Larynx.

Von Dr. **Th. Stark.**

In dem Aufsatz „Exstirpation eines Kehlkopfspolypen durch Zerquetschung“ (Arch. d. Heilk. IV, p. 239) war die Veröffentlichung der Exstirpation eines zweiten Polypen in Aussicht gestellt. Leider ist es nicht möglich, über einen günstigen Erfolg der Operationsversuche zu berichten, indem der Kranke plötzlich an einer intercurrenten Pneumonie zu Grunde ging. Die Section erwies die bereits durch die microscopische Untersuchung exstirpirter Geschwulsttheilchen schon vorher festgestellte Diagnose eines die linke Hälfte der Kehlkopfshöhle einnehmenden Zottenkrebses.

Obgleich nach Angabe Friedreich's (Virch. Handb. der Path.) die Geschwülste im Larynx meist Carcinome sein sollen, so sind die Fälle, die mit Sicherheit als solche anzusprechen sind, doch nicht allzu häufig; und es kann deshalb die Vermehrung der Casuistik um einen, schon vor dem Tode und noch sicherer durch die Section als Carcinom erkannten Fall gewiss nur erwünscht sein, um so mehr als es nicht die häufigere Form des Epithelialkrebses, sondern die gerade im Kehlkopf seltenere des Zottenkrebses war.

Am 17. Februar 1863 trat Friedrich Frischmuth aus W., 69 Jahr alt, früher Prediger, später Rector einer Schule, in hiesigem Krankenhause ein.

Er war mit Ausnahme von Masern und Scharlach, die er als Kind, und einer Pneumonie, die er im 55. Jahre überstand, fast immer gesund gewesen, und hatte nur etwa in den letzten 10 Jahren öfter Husten und schleimigen Auswurf, ohne sich aber davon irgendwie belästigt zu fühlen.

Sein Vater und einer seiner Brüder sollen an der „Schwindsucht“ gestorben sein. Er selbst hatte in seinem 62. Jahre geringen, kurzdauernden Blutauswurf, der sich im 63. und 64. Jahre wiederholte; der Kranke fühlte sich aber dabei immer wohl und gesund. An Nachtschweissen und Durchfällen hat er nie gelitten. Im Herbst 1859 wurde er nach einer heftigen Erkältung von plötzlicher Heiserkeit befallen, die trotz der verschiedensten innern Medicamente und trotz Vesicatoren und Wasserumschlägen um den Hals bis zum August 1862 in ziemlich gleicher Intensität andauerte. In dieser Zeit setzte er sich einer nochmaligen heftigen Erkältung aus, durch welche die Heiserkeit mehr und mehr zunahm und sich allmälig bis zur Stimmlosigkeit steigerte. Mit der zunehmenden Stimmlosigkeit stellte sich auch Athemnoth, namentlich erschwerte Inspiration ein, die mehr und mehr über Hand nahmen, so dass der Kranke jetzt bei Anstrengungen, wie z. B. Treppensteigen, grosse Angst bekommt und oft meint ersticken zu müssen. Die

Athemnoth ändert sich nicht in verschiedenen Körperlagen, bleibt im Stehen, Liegen oder Sitzen, linker oder rechter Seitenlage immer die gleiche.

Schmerzen hat er niemals im Kehlkopf gehabt, weder beim Sprechen, noch beim Schlucken. Seit einiger Zeit verschluckt er sich leicht, namentlich beim Trinken. Husten und Auswurf haben seit $^1/_4$ Jahr zugenommen, letzterer ist immer schleimig und zäh gewesen, ohne Blutbeimengung.

Seit November 1862 hat er weniger Appetit, ist zusehends abgemagert und immer matter und kraftloser geworden. Der Schlaf, der früher immer gut war, ist seit Anfang Februar 1863 sehr unruhig und durch Beängstigung gestört.

Die objective Untersuchung des Kranken ergab bei seiner Aufnahme am 17. Februar 1863 Folgendes:

Er war in hohem Grade abgemagert, stärker als es Leute seines Alters zu sein pflegen. Gesicht eingefallen, bleich, aschgrau. Die Sprache war vollständig stimmlos, ebenso der Husten tonlos. Die Exspiration und Inspiration waren von einem lauten, fauchenden Geräusch begleitet. Der Kehlkopf bot in seiner Form nichts abnormes dar, die Cartilago thyreoidea war verknöchert. Der Kehlkopf war sowohl bei Druck von der Seite, als von vorn vollkommen schmerzlos; bei seitlichem Druck wurde die Athemnoth gesteigert.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab nichts wesentlich abnormes und gab keinen Aufschluss über die Ursache der Heiserkeit; es fanden sich dabei nur die Zeichen einer Verhinderung des freien Lufteintritts; das Athmen war sehr angestrengt, alle Hülfsmuskeln wurden dabei in Anspruch genommen, bei jeder Inspiration wurden die Supraclaviculargruben, das Jugulum und die untern Intercostalräume eingezogen; in den obern Lungenpartien war gar kein, in den untern nur sehr schwaches Vesiculärathmen zu hören, statt dessen und dasselbe verdeckend hörte man am ganzen Thorax das vom Larynx fortgepflanzte laute Keuchen.

Die sogleich vorgenommene laryngoscopische Untersuchung gab rasch Aufschluss über die Ursache sämmtlicher Beschwerden des Kranken. Der Kranke war sehr leicht zu untersuchen; seine Rachentheile waren sehr geräumig; er hielt sich die Zunge selbst heraus und verstand es, den Zungenrücken willkürlich niederzudrücken, so dass man des Spatels zum Herabdrücken der Zunge entbehren konnte.

Die Schleimhaut des übersehbaren Theiles des Kehlkopfes war stark geschwollen und geröthet. Der Kehldeckel hob sich bei Aussprache des Buchstaben e gut in die Höhe, so dass man den Kehlkopfseingang gut übersehen konnte. Die rechte Cartilago arytaenoidea bewegte sich gut hin und her, die linke fast gar nicht.

Beide Taschenbänder waren stark geschwollen, gewulstet und geröthet, das linke machte in seinem mittleren Drittheil eine Ausbiegung nach links. Vom linken Sinus Morgagni aus ging eine Geschwulst von etwa Lambertsnussgrösse, die den Raum zwischen beiden Taschenbändern vollständig ausfüllte, beide Stimmbänder bedeckte und die Stimmritze in ihren vordern zwei Drittheilen fast vollständig verlegte, so dass blos der hintere Theil der Stimmritze für die Luft durchgängig war; dieser Raum war nicht viel grösser als ein dicker Federkiel. Die Geschwulst selbst war uneben, höckerig, maulbeerförmig; sie war weissgrau gefärbt und stach dadurch sehr deutlich von der roth gefärbten Schleimhaut des Kehlkopfeinganges ab; sie war bei den Respirationsbewegungen nicht beweglich und schien mit breiter Basis aufzusitzen. Vom rechten Stimmband war nur das hintere Drittheil sichtbar; dasselbe war roth gefärbt, der Rand gerade verlaufend; vom linken Stimmband ein noch kleinerer Theil sichtbar, der Rand desselben war unregel-

mässig bogenförmig geschwungen. Unter dem hinteren Theil des linken Stimmbandes kam bei jeder Inspiration noch eine weissliche, unebene Falte zum Vorschein, die von der untern Fläche des Stimmbandes auszugehen und mit der Geschwulst zusammenzuhängen schien und den von der oberhalb der Stimmbänder gelegenen Geschwulst frei gelassenen Theil der Stimmritze noch verkleinerte.

Die sehr ausgesprochenen Erscheinungen der Stenose des Kehlkopfes, die grosse Athemnoth, die Stimmlosigkeit wurden jedenfalls vollkommen durch die Grösse der Neubildung und durch die Schwellung der Schleimhaut des Kehlkopfeinganges erklärt.

Es frug sich nun, welcher Art die Neubildung sei, ob eine gut- oder bösartige.

Das Alter des Kranken, die Grösse und Form der Geschwulst, die in letzter Zeit rasch zunehmende Abmagerung, für die keine andere Ursache aufzufinden war, liessen eine bösartige Neubildung am wahrscheinlichsten erscheinen; es fehlte nur die gewöhnlich bei solchen Neubildungen beobachtete Schwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen am Halse. Die sichere Diagnose musste man der microscopischen Untersuchung von Stücken der Geschwulst, die man bald herauszubefördern hoffte, überlassen.

Mochte nun die Neubildung bös- oder gutartiger Natur sein, jedenfalls war es dringend geboten, den Kranken sobald wie möglich von seinem qualvollen Zustande zu befreien oder ihn mindestens zu erleichtern. Es konnte dies einerseits durch die Tracheotomie geschehen, andererseits durch gänzliche Entfernung oder mindestens Verkleinerung der Geschwulst, und zwar auf den von der Natur vorgezeichneten Wegen, von der Mundhöhle aus. Da der Kranke selbst, obgleich bekannt mit dem zweifelhaften Ausgang, doch die Operation dringend wünschte, da der Kräftezustand desselben noch der Art war, dass man erwarten konnte, er würde das allerdings längere Zeit in Anspruch nehmende Operationsverfahren ertragen können, da ferner die Erscheinungen der Larynxstenose noch nicht so gefahrdrohend waren, dass eine augenblickliche Abhülfe geboten gewesen wäre, so versuchte man es zuerst von der Mundhöhle aus die Geschwulst zu entfernen und verschob die Tracheotomie, als äusserstes Mittel, bis dahin, wo eine etwaige Zunahme der Stenose und dadurch bedingte Lebensgefahr dieselbe erfordern würde. Jedenfalls war es aber nothwendig, die Verkleinerung oder Entfernung der Geschwulst so rasch wie möglich zu erreichen. Es wurde deshalb der Kranke täglich zwei Mal untersucht, und da derselbe sich sehr leicht untersuchen liess und die Form der Rachentheile sehr günstig war, so konnte man sogleich den Versuch machen, eine gekrümmte Polypenzange einzuführen. Es gelang auch leicht, bis zum Kehldeckel mit derselben vorzudringen, sowie man aber denselben berührte, entstand ein heftiger Hustenanfall, so dass man genöthigt war, die Zange sogleich wieder zurückzuziehen. Durch consequent fortgesetzte Versuche kam man bald dahin, mit der Zange um den Kehldeckel, der sich stärker zu heben gelernt hatte, herumzugehen und in die Kehlkopfshöhle ein- und bis zu dem Polypen vorzudringen, sodass es bereits am 24. Februar, also schon nach 7 Tagen, gelang, die Geschwulst mit der Zange zu fassen und kurz hintereinander zwei, etwa stecknadelkopfgrosse Stücke, abzureissen. Danach entstand eine mässige Blutung, die durch Gurgeln mit kaltem Wasser bald zum Aufhören gebracht wurde. Der Kranke fühlte dabei, dass etwas in seinem Kehlkopf gefasst wurde, empfand aber keinen Schmerz. Die Geschwulst selbst fühlte sich beim Fassen mit der Zange sehr weich an und man glaubte in eine breiartige Masse hineinzufassen; das Losreissen von Stücken erforderte nicht die ge-

ringste Gewalt, sondern dieselbe blieb fast von selbst zwischen den Branchen der Zange stecken.

Indem so ohne Unterbrechung täglich zwei Mal Versuche gemacht wurden, Stücke der Geschwulst zu entfernen, gelang es auch bis zum 3. März noch 9 Stücke von annähernd gleicher Grösse, einige sogar von Linsengrösse, herauszubefördern. Danach entstand jedes Mal eine ziemlich reichliche Blutung, die aber durch Gurgeln mit kaltem Wasser immer leicht gestillt wurde.

Die an den herausbeförderten Stücken vorgenommene microscopische Untersuchung stellte die wegen der Grösse und Form der Geschwulst und wegen der weichen Consistenz derselben schon vorher wahrscheinliche Annahme eines Carcinoms fest. Es fanden sich nämlich reichliche Mengen von Epithelzellen und ausserdem viele grosse Zellen von den verschiedensten Formen, rund, oval, lang gestreckt, mit Fortsätzen und Ausläufern versehen und grosse Kerne zeigend, Zellenformen, wie sie fast nur den Carcinomen zukommen, namentlich wenn sie an Orten gefunden werden, wo unter normalen Verhältnissen ähnliche Formen nicht beobachtet werden.

Nachdem die Natur der Geschwulst auf diese Weise ganz sicher festgestellt war, war natürlich auch die Prognose eine höchst ungünstige.

Trotzdem die Geschwulst, wie der Kehlkopfspiegel auswies, zusehends kleiner und somit ein grösserer Theil der Stimmritze für die Luft wieder durchgängig wurde, nahm doch die Entkräftung des Kranken von Tag zu Tag zu, seine Stimmung wurde immer deprimirter, die Dyspnöe steigerte sich und war namentlich des Nachts höchst quälend, so dass der Kranke kaum einige Stunden der Nacht ruhte. Unter zunehmender Steigerung der Dyspnöe trat nach einer Aufregung des Kranken am 4. März plötzlicher Collaps ein, das Gesicht verfiel, die Nase trat stark vor, es stellte sich Angst und Beklemmung ein und das Gefühl, als wenn er ersticken müsse.

Die vorgeschlagene Tracheotomie wurde verweigert.

Unter zunehmender Dyspnöe, zu der sich noch Schläfrigkeit und allmälig Bewusstlosigkeit gesellte, starb der Kranke am Vormittag des 6. März.

Eine genaue physikalische Untersuchung wurde wegen der qualvollen Lage des Kranken unterlassen.

Die am 7. März vorgenommene Section klärte den raschen Collaps und die eigentliche Todesursache vollständig auf. Es fand sich nämlich der untere Lappen der rechten Lunge im Zustand einer frischen Hepatisation, der untere Lappen der linken im Zustand einer eitrig zerfliessenden, grauen Hepatisation.

Im Uebrigen fanden sich verschiedene Veränderungen, wie sie in den Leichen alter Individuen häufig beobachtet werden. Die peripheren Arterien z. B. Hirnarterien waren stark atheromatös entartet, ebenso die Aorta in mässigem Grade und die Zipfel der Mitralklappe.

Die Lungen waren an verschiedenen Stellen durch alte Adhäsionen verwachsen; in den Lungenspitzen fanden sich einzelne Stellen schiefrig verdichtet, mit Einlagerung einzelner Kalkplättchen.

Die Unterleibsorgane waren vielfach unter einander und mit der Bauchwand verwachsen, namentlich das Colon mit der Bauchwand, die Leber mit dem Diaphragma und der Bauchwand. In der Gallenblase fanden sich eine grosse Zahl schwarzer, polyedrischer Gallensteine.

Die Prostata war stark hypertrophirt.

Mehr Interesse bot ein Befund an der Dura mater. Diese fand sich nämlich, an der Convexität sowohl, wie an der Basis, auf ihrer Innenfläche mit einer feinen, gefässreichen, mit Blutpunkten versehenen Pseudomembran bedeckt.

Dieselbe war rechts stärker entwickelt und ausgebreiteter als links, erreichte nicht ganz 1'''Dicke, war sehr zäh und fest zusammenhängend und liess sich hie und da in mehrere Lagen spalten. Diese Pachymeningitis hatte sich hier, ohne irgend welche Symptome zu machen, entwickelt; der Kranke hatte weder über Kopfschmerz, noch über ein anderes Symptom, was auf eine Affection des Hirns hingewiesen hätte, geklagt. — Beiläufig sei erwähnt, dass in einem Falle von chronischer Tuberculose mit Cavernenbildung, der am 9. Januar 1862 zur Section kam und einen Mann von 63 Jahren betraf, eine Pachymeningitis gefunden wurde, nachdem in den letzten 8—10 Tagen vor dem Tode der Kranke soporös und unbesinnlich geworden war, meist unverständlich sprach und gegen Abend öfter leicht delirirt hatte. Bei der Section fand sich die Oberfläche beider Hemisphären zwischen Dura mater und Arachnoidea mit lockern, stark injicirten, gallertig weichen, gelbröthlichen Membranen belegt, die sich in mehreren Schichten abheben liessen.



Kehren wir nach dieser kurzen Abschweifung zu unserm Fall zurück. Bei Herausnehmen des Kehlkopfs fand sich eine geschwellte, in der Mitte erweichte Lymphdrüse in der Nähe der rechten Carotis.

Die Epiglottis war blattartig verdünnt. Der Kehlkopfseingang war frei, dessen Höhle dagegen fast ganz erfüllt von einer, von links hereinragenden Geschwulst, so dass nur der hinterste Theil der Stimmritze offen blieb. Nach der Eröffnung des Kehlkopfes fand sich die Schleimhaut des rechten Ventric. Morgagni, ferner die unterhalb des rechten Stimmbandes und

in der Umgebung der Geschwulst schiefergrau gefärbt. Die Geschwulst selbst zeigte $2^1/_2$ Ctm. Länge, $2^1/_4$ Ctm. Breite und eine grösste Dicke von etwa $1^1/_2$ Ctm. Dieselbe bestand aus einer blumenkohlartigen, höckerigen, lappigen Masse, aus der man zahlreiche durchscheinende Kugeln eben mit blossem Auge unterscheiden konnte. Auf dem Durchschnitt erwies sich ihr Gewebe stellenweise melanotisch, im Ganzen aus gelbweissen, hie und da auch fleischrothen, durchscheinenden Faserzügen bestehend. Die Geschwulst erstreckte sich von der vordern Commissur beider Taschenbänder bis fast zur Mitte der hintern Fläche des Ringknorpels und bis $^1/_2$ Ctm. von dessen unterem Rand. Die Basis der Geschwulst sass hauptsächlich im linken Ventric. Morgagni auf und zeigte allenthalben eine beträchtliche Einschnürung. Das linke Taschenband war fast vollständig erhalten und zog über den obern Rand der Geschwulst hinweg; der hinterste Theil des linken Taschenbandes und das ganze linke Stimmband waren in die Neubildung eingezogen. Ein Schnitt mitten durch die Geschwulst führte auf eine blaue, entblösste Stelle des seitlichen, vordern Ringknorpels und dieser entsprechend fand sich aussen an dem Musc. cricothyreoideus eine missfarbige Partie. In der Schleimhaut des rechten Stimmbandes fanden sich einige stecknadelkopfgrosse, durchscheinende, auch grau gefärbte Knötchen eingebettet.

Die beigegebene Zeichnung wird im Stande sein, die vorstehende Beschreibung etwas mehr zu veranschaulichen.

Die microscopische Untersuchung liess an Schnitten, die von der der Innenfläche des Kehlkopfs zugekehrten Peripherie der Geschwulst genommen waren, Kolben mit zottenförmigen Auswüchsen erkennen, die mit Zellen der verschiedensten Formen und Grössen besetzt waren; die Zellen zeigten theils kleine, theils ziemlich grosse Kerne. Zwischen den Fasern des Stroma's fanden sich hie und da einzelne solche Zellen eingebettet, namentlich im Centrum der Neubildung, wo die eingebetteten Zellen an vielen Stellen bald rundliche, bald längliche Nester bildeten und an einzelnen Stellen eine concentrische Anordnung zeigten.

Der macroscopische Befund sowohl (die blumenkohlähnliche, höckrige, lappige Form, namentlich die einzelnen durchscheinenden Kugeln), sowie die microscopische Untersuchung (die Anordnung des Bindegewebsstroma's, die Form und Grösse der Zellen, sowie deren Verhältniss zum Stroma) liessen über die Natur der Neubildung keinen Zweifel und liessen sie mit Bestimmtheit als Zottenkrebs erkennen.

---

17. Ueber eine Fehlerquelle beim Nachweise von Gallenfarbstoff.

Von Dr. H. Huppert.

Von verschiedenen Autoren wird die Angabe gemacht, dass die Gallenfarbstoffreaction namentlich schön mit dem alkoholischen Auszug des betreffenden Objects ausgefallen, ja dass sie nur mit diesem gelungen sei. Giesst man den alkoholischen Auszug ikterischen Harns vorsichtig auf Salpetersäure, so bildet sich an der Berührungsschicht beider Flüssigkeiten alsbald ein blauviolett schillerndes Häutchen, das allmälig breiter und zur Zone wird; alsdann färbt sich die Salpetersäure unter dieser Zone in breiter Schicht grünlich, während gleichzeitig zwischen beiden Schichten eine dünne Scheibe eines gelblich-weissen Niederschlags entsteht. Im weitern Verlauf der Reaction wird die grünliche Schicht intensiver gefärbt und endlich prächtig

dunkelgrün; gleichzeitig aber mit der Bildung des Niederschlags beginnt an derselben Stelle eine Gasentwicklung, die allmälig lebhafter wird und zuletzt höchst stürmisch werden kann; dies ist namentlich der Fall, wenn der Alkohol concentrirt ist, oder warm mit der Salpetersäure in Berührung gebracht wird, oder wenn die Salpetersäure Schwefelsäure enthält. Verläuft die Reaction ruhig, so dass die Flüssigkeit nicht aus dem Gläschen geschleudert wird, so erscheint zuletzt die Flüssigkeit gleichmässig gelb.

Man beobachtet hier also eine schichtenweise Färbung der Flüssigkeit ganz ähnlich der, wie sie eine gallenpigmenthaltige wässrige Flüssigkeit darbietet. Allein die Annahme, dass man es in allen Fällen, wo die beschriebene Reaction eintritt, auch mit Gallenfarbstoff zu thun habe, ist nicht gerechtfertigt. Musste es schon Verdacht erregen, dass eine alkoholische Hämatinlösung, wie Herr Bacc. med. Friedländer beobachtete, ganz dieselbe Reaction darbot, so verlor die Probe vollständig ihren Werth, als sich herausstellte, dass sich auch der alkoholische Auszug normalen Harns dem des ikterischen ganz gleich verhielt. Bei weiterer Verfolgung des Gegenstandes zeigte sich, dass reiner Alkohol allein die Reaction gab.

Es geht aus dieser Erfahrung hervor, dass die Gallenfarbstoffreaction mit der alkoholischen Lösung von Harnrückständen u. dgl. nicht angestellt werden darf. Wo die Autoren nicht angeben, dass sie den Alkohol vor Anstellung der Reaction entfernt haben, sind alle über die Gegenwart von Gallenfarbstoff gemachten Angaben unbrauchbar. Auf die Unterlassung dieser Vorsichtsmaassregeln, scheint es, kann man in den meisten Fällen da schliessen, wo angegeben ist, dass der alkoholische Auszug die Reaction schöner gegeben hat, als die ursprüngliche Flüssigkeit oder der wässrige Auszug; wenigstens ist es mir nicht gelungen, die Gallenfarbstoffreaction anders zu bekommen, wenn ich sie mit der wässrigen Lösung des Rückstandes vom Alkoholextract anstellte, als mit dem Harn selbst.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

XXIX. Ueber die günstige Wirkung starker Purgantien beim Puerperalfieber.

Von Prof. **Breslau**, Director der geburtsh. Klinik in Zürich.

(Fortsetzung.)

Als ich im IV. Bande dieses Archivs meine Beobachtungen über die günstige Wirkung starker Purgantien beim Puerperalfieber veröffentlichte, setzte ich in dem Résumé hinzu, dass damit kein abgeschlossenes Ganze gegeben sei und versprach weitere Beobachtungen zu geben, wenn sich mir die Gelegenheit dazu bieten werde. Diese hat sich mir nun seitdem vielfach geboten und ich stehe desshalb nicht an, mein Versprechen zu erfüllen. Ich beabsichtigte auch diesmal, jeden Fall in Form einer ausführlichen Krankengeschichte zu erzählen und hatte damit bereits begonnen, aber im Verlaufe meiner Arbeit sah ich ein, dass bei der grossen Zahl zum Theil sehr langer Krankengeschichten kaum zu erwarten stehe, dass ein grösserer Kreis von Lesern dieselben verfolge, und dass es für Andere und mich ermüdend werde. Darum versuche ich lieber die einzelnen Fälle so darzustellen, dass sie, wenngleich mehr skizzenartig, doch mit möglichst scharfen Umrissen versehen, den Sachverständigen erkenntlich und im Ganzen leicht übersehbar werden.

XXIX. Fall. (1. Fall neuer Reihe.) (Tod.)

Natürliche Geburt eines reifen Knaben von einer am 15. Juni aufgenommenen 34jährigen Erstgeschwängerten am 21. Juni 1862.

Beginn der Erkrankung am 23. Juni Morgens ohne vorausgegangenen Schüttelfrost. Alle Symptome einer schnell sich ausbreitenden allgemeinen Peritonitis. Am Abend gleichen Tages Puls bereits 136, Temp. 40, 5. Unaufhaltsame Steigerung der Krankheit in gleicher Nacht und am 24. Juni. Tod erfolgte schon am 25. Juni Morgens 1/2 6 Uhr. Infus. Senn. comp., 20 Gr. Calomel, Ol. Ricini, zuletzt Ol. Crotonis vom 23. Abends an in kurzen Zwischenräumen nach einander gereicht, hatten erst

am 24. Juni gegen Abend Erfolg. Es war zu spät, die Krankheit hatte schon zu grosse Fortschritte gemacht. 15 Blutegel, Ung. neapolit., Cataplasmen waren ebenfalls ohne günstigen Einfluss geblieben. — Die Section ergab: eiterig-lymphatisches, mit wenig Fibringerinnseln gemischtes Peritonäalaxsudat, doppelseitige Salpyngitis, mächtige Diphteritis des Uterus, Lymphgefässentzündung im Uterus und längs der vasa spermatica, blutige Imbibition des Endocardimus und der tunica intima der Aorta und A. pulmon.

XXX. Fall. (Tod.)

Natürliche Geburt eines reifen, lebenden Mädchens in 2. Schädellage. Erste Schwangerschaft, Alter 22 Jahre, Aufnahme im Eröffnungsstadium am 25. Juni, Geburt am gleichen Tage.

Erkrankung am 27. Juni gegen Mittag. Fieber ohne nachweisbare Localaffection des Unterleibs. Brüste strotzend. Zweifelhaft ob Milch- oder Puerperalfieber. In den nächsten Tagen anhaltendes Fieber mit morgendlichen Remissionen. Infus. Sennae am 27. Juni gereicht, in den folgenden Tagen durch Bitterwasser unterstützt, bewirkte keine reichlichen Entleerungen. Am 30. Juni Morgens vollständige Fieberlosigkeit. Die Krankheit schien abgelaufen. Wegen wunder Brustwarzen wurde das Kind am gleichen Tage abgenommen. Am 1. Juli neue heftige Exacerbation mit typhösen Symptomen und bedeutende Affection des Nervensystems. Starker Schweiss, täglich 1—2mal spontaner Stuhl. Im Vertrauen darauf kein neues Laxans (hätte gegeben werden sollen). Vom 1. Juli angefangen anhaltendes Fieber, am 5. zu einer besondern Höhe sich steigernd. An diesem Tage werden neben sparsamen eiterigen Miliarien mehrere mit Eiter gefüllte schlaffe Pemphigusblasen am Thorax bemerkt. Grosse Muskelschmerzen, Schwindel, Kopfweh, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit.

Am 7. Juli furibunde Delirien, grosse ecchymotische Flecke an den Ellenbogen, an den Fussrändern, an den Fersen, am Kreuzbein. Abends Sopor, röchelndes Athmen, Collapsus. — Tod am 8. Juli Morgens gegen 7 Uhr.

Section 10 Stunden nach dem Tode ergab frühzeitige Fäulniss, mässiges Oedem der pia mater, Hypostase beider Lungen, dunkel kirschrothes Blut im Herzen und den grossen Gefässen, bedeutende Vergrösserung der Milz, parenchymatöse Leberentzündung, ausgezeichnete Diphteritis des Uterus, eiterige Phlebitis einiger grosser Uterinvenen, speckig gelbliche Infiltration mit theilweiser eiteriger Schmelzung um mehrere Uteringefässe herum, Trübung, Anschwellung, sulzige Infiltration des zwischen Uterus, Blase und Mastdarm befindlichen subperitonäalen Bindegewebes (Parametritis), eiterige Muskelentzündung am linken Vorderarm.

XXXI. Fall. (Genesung).

Natürliche Geburt eines reifen lebenden Knaben am 21. Juli von einer 26jährigen Erstgeschwängerten, welche am 17. Juli aufgenommen worden war.

Beginn der Erkrankung am 22. Juli Vormittags. Heftiges, schnell ansteigendes Fieber mit grosser Empfindlichkeit in beiden Ovarialgegenden. Intensive Wirkung eines am gleichen Nachmittage gereichten Infus. Sennae. Bis zum 23. Juli Morgens 24 Stühle. Am 24. Juli Diphteritis der Scheide, am 25. Juli theilweise Gangrän. Am 23. Juli Abends und am 24. Juli Mittags erhielt die Kranke je 6 Gr. Calomel mit Jalappa. Stühle darauf wieder in Gang gebracht. Fieber andauernd, aber mächtig, die Anfangs drohende Peritonitis geht zurück. Am 26. Juli Stomatitis mercurialis.

Gänzliche Fieberlosigkeit vom 29. Juli an. Regelmässige Reconvalescenz, Entlassung am 7. August.

XXXII. Fall. (Genesung.)

Natürliche Geburt eines reifen lebenden Mädchens am 23. Juli von einer 31 Jahre alten Erstgeschwängerten, welche am 24. Juni aufgenommen worden war.

Beginn des Fiebers am 24. Juli Abends, Steigerung am 25. Juli Morgens. Schmerzen in der regio hypogastrica und in der linken Ovarialgegend, Diphteritis in der Scheide. Hochgradiges Fieber mit morgendlichen Remissionen bis zum 30. Juli, an welchem Tage die Krankheit gebrochen scheint. Infus. Senn. am 25. und 27. Juli, Calomel am 26. Juli; am 28. Juli 10, am 29. Juli 8 Blutegel an die rechte schmerzhafte, aufgetriebene Inguinalgegend. Stomatitis mercur. am 29. Juli. Am 31. Juli Herpes labialis an Unter- und Oberlippe, Sudamina und vereinzelte miliare, trübe Bläschen an Hals und Brust. Neue Fiebersteigerung am Abend. Impetuoser Herzchoc, leichtes Blasen an der Mitralis, trocknes Hüsteln. In den folgenden Tagen deutliche Herzaffection, Endocarditis. Kranke erhält Digitalis mit Nitrum und Opium. In der rechten Inguinalgegend circumscriptes Beckenexsudat. — Cataplasmen. Die Endocarditis verliert sich nach und nach, das Exsudat verschwindet. Langsame Reconvalescenz. Entlassung am 19. August.

XXXIII. Fall. (Genesung.)

Zweite Schwangerschaft bei einer 44 Jahre alten Person. Aufnahme am 15. Juli, Geburt am 3. August. Ganz normale Schädellage. Lebender, reifer Knabe.

Fieberloser Verlauf der ersten 4 Tage des Wochenbetts. Beginn des Fiebers am 7. August Abends, sehr hohes Fieber am 8. August, Schmerzhaftigkeit in der linken Inguinalgegend, am nächsten Tage auch in der rechten. Fieber mit hohen abendlichen Exacerbationen und mässiger, nicht weiter sich ausbreitender Affection des Unterleibes, ohne Diphteritis der Scheide, andauernd bis zum 12. August. Infus. Sennae am 7. August Abends gereicht bewirkte in der folgenden Nacht 12 dünne Stühle. Am 9. August Abends Ol. Ricini, am 10. August 6 Gr. Calomel mit 15 Gr. Jalappa. Regelmässige Reconvalescenz vom 12. August an. Entlassung der Mutter am 20. August. Tod des Kindes an Cholerine am 16. August.

XXXIV. Fall. (Genesung.)

14. Schwangerschaft einer 41jährigen Frau, Parese der untern Extremitäten. Aufnahme am 17. Mai, natürliche Geburt eines reifen, lebenden Knaben am 26. August. Künstliche Lösung der adhärenten Nachgeburt.

Schmerzhafte Nachwehen in den ersten 2 Tagen. Hohes Fieber vom 1. September Abends an mit bedeutendem Ergriffensein des Sensoriums, Schwindel, intensivem Kopfweh, Zittern der Gesichtsmuskeln, schweren Träumen, grosser Unruhe. Keine Peritonitis. Lochien werden fötid, am 5. und 6. September Abgang mehrerer zersetzter Blutklumpen aus der Scheide. Fieber hält bis zum 7. September an. Von diesem Tage an Reconvalescenz. Die Kranke hatte am 1. Sept. ein Infus. Senn. comp., am 2. Sept. 6 Gr. Calomel mit Jalappa und wiederholt einige Esslöffel voll Bittersalz erhalten. Stühle waren nicht reichlich, aber dünn. Entlassung am 16. November, nachdem die Locomotionsfähigkeit der untern Extremitäten sehr viel gebessert worden war.

XXXV. Fall. (Genesung.)

1. Schwangerschaft einer 30 Jahre alten Person, welche am 14. October die Anstalt betrat. Geburt am 27. October. Zange wegen Wehenschwäche bei tiefem Kopfstand. 2 seitliche Incisionen zur Erhaltung des Dammes, nach der Geburt mit Silberdraht vereinigt. Lebendes, reifes Mädchen.

Fieber vom 30. October Abends an, schnell anwachsend. Geringe Affection des Unterleibs, aber ausgesprochene allgemeine Symptome und Trübung des Bewusstseins mit stillen Delirien und grosser Apathie. Sudamina und sparsame Eruption von eiterigen Miliarien am 5. November. Fieberlosigkeit und Reconvalescenz vom 9. November an. Die Kranke erhielt am 30. Oct. Bittersalz, am 31. Oct. 8 Gr. Calomel, am 1. Nov. ein Infus. Senn. comp., am 2. Nov. Bittersalz, am 3. Nov. gleichfalls, am 6. Nov. noch ein Infus. Senn. Die Stühle durch die Laxantien hervorgerufen, waren dünn und copiös, aber nicht häufig und wollten nicht spontan andauern. — Entlassung am 21. November.

XXXVI. Fall. (Tod.)

Eine 28jährige, zum 4. Male schwangere Frau, seit 5 Wochen an Metrorhagieen leidend, am 29. October aufgenommen, dem Ende der Schwangerschaft nahe. Neue Metrorrhagie am 29. Oct. Abends. Tamponade; bald darauf Wehen. Am 30. Oct. bei fast vollständig erweitertem Muttermund Durchbohrung der central aufsitzenden, in der Mitte ganz atrophischen, wie verdickte Eihäute sich anfühlenden Placenta, Wendung des mit der rechten Schulter, die Bauchfläche nach vorne gekehrt vorliegenden Kindes und nachfolgende Extraction, dann Lösung der durchbohrten Placenta *). Das der Reife nahe, $4^{1}/_{8}$ Pfund schwere Knäbchen war todt.

Gute Contraction des Uterus, keine Nachblutung. Schon auf dem Gebärbett Fieber. Am 31. October Morgens Puls 144, Temp. 39,9. Starke Nachwehen, mässige Anämie, subjectives Wohlbefinden, aber Meteorismus, trockne Zunge, fötide Lochien. Im Laufe des Nachmittags bei immer sich steigerndem Fieber wird der Gesichtsausdruck beunruhigend, Augen sind eingefallen, Schwäche des Gedächtnisses, enorme, trockne Hitze 40, 9. Abends erster kurzer, aber heftiger Schüttelfrost, ein zweiter am 1. Nov. Morgens. Gegen Mittag und am Abend Befinden befriedigender, Puls sinkt bis auf 114. Am 2. und 3. Nov. neue Schüttelfröste. Ausgesprochen typhöser Habitus mit Schwäche und theilweisem Mangel des Bewusstseins. Fieber mitunter viel remittirend nach reichlichen Darmentleerungen, dann aber besonders nach jeweiligem Schüttelfrost neue Exacerbation des Fiebers. Am 5. Nov. deutlicher Collapsus, Tod am gleichen Tage Nachmittag gegen 5 Uhr. Die Kranke hatte erhalten am 31.

*) Dass ich die Placenta wirklich durchbohrt hatte, erkannte ich erst nach deren Entfernung. Ein mit dem erweiterten Muttermund ziemlich gleich grosses Stück derselben war ganz atrophisch, fast nur aus Chorion und Amnion bestehend, ohne Zottengewebe. Ich glaubte es mit einer lateral aufsitzenden Placenta praevia zu thun zu haben, indem ich Placentargewebe nur am Rande des Muttermundes fühlte und durchbohrte die Eihäute, um die Wendung auszuführen, ohne zu wissen, dass ich durch die Placenta selbst meine Hand durchführte. Nothwendiger Weise wurden dabei mehrere grosse kindliche Gefässe durchrissen und das Kind ganz anämisch hatte sich während der Operation wahrscheinlich verblutet.

Oct. Mittags ein Infus. Senn., gegen Abend Ol. Ricini, am 1. Nov. 8 Gr. Calomel, am 2. Nov. Decoct. fruct. Tamarind. mit Sal Seignetti, am 3. Nov. Inf. Senn. Unverkennbar war die freilich nur vorübergehende günstige Einwirkung der Laxantien auf das subjective und objective Befinden. Die Krankheit war aber mächtiger als die Therapie.

Section ergab mangelhafte Involution des Uterus, Endometritis diphteritica gangraenosa, Phlebitis und Lymphangoitis des Uterus, Sepsis des Blutes. Milz und Leber waren angeschwollen, erweicht.

XXXVII. Fall. (Genesung).

Zweitgebärende, 23 Jahre alt, am 23. Oct. aufgenommen, gebar am 10. Nov. einen lebenden, reifen Knaben in 1. Schädellage ohne alle Kunsthilfe.

Am 12. Nov. Morgens 8 Uhr Schüttelfrost, wiederholt sich am Abend und am nächsten Tage in leichterer Weise. Starkes Fieber mit den gewöhnlichen subjectiven und objectiven Fiebersymptomen, ohne nachweisbare Localaffection. Fieber erhebt sich am 15. und 16. Nov. zu bedeutender Höhe. Puls bis 120, Temp. bis 40, 5. — Reconvalescenz vom 20. Nov. an. Entlassung mit dem Säugling am 3. Dec. — Die Kranke hatte erhalten am 12. Nov. ein Infus. Senn. comp., am 13. Nov. 8 Gr. Calomel, am 14. Nov. ein Decoct. fruct. Tamar. mit Sal Seignetti, am 15. Nov. ein Infus. Senn. comp. Die starke Anregung des Darms hatte eine unverkennbar gute Wirkung auf den Verlauf der Krankheit.

XXXVIII. Fall. (Genesung.)

Erstgebärende, 24 Jahre alt, am 14. Nov. aufgenommen, gebar am 19. Nov. Morgens 2 Uhr einen reifen, lebenden Knaben in natürlicher 1. Schädellage. Ein Dammriss von $1^1/_2$'' Länge wurde durch 3 Eisendrahtnähte vereinigt.

Schon auf dem Gebärbett ein Schüttelfrost, von dem es zweifelhaft bleibt, ob er dem Puerperalfieber angehörte, da bekanntlich solche Fröste sich nicht selten unter ganz normalen Verhältnissen ereignen und nichts zu bedeuten haben. Im Laufe des 19. Nov. mässiges Fieber, Abends Temp. 38, 7. Puls 108. In der Nacht vom 19. auf 20. Nov. neuer Schüttelfrost, Fieber steigt nun sehr schnell. Temp. Abends 40, 3. P. 128. Keine Localaffection nachweisbar. Fieberremission am 23. und 24. Nov., aber in der Nacht vom 24. bis 25. Nov. neuer Schüttelfrost mit folgendem Fiebersturm. Fieber dauert an bis zum 2. Dec., von welchem Tage an eine regelmässige Reconvalescenz eintritt. Entlassung mit dem Säugling am 5. Dec. Dammriss grösstentheils geheilt. Die Kranke erhielt am 20. Nov. ein Infus. Senn. comp., am gleichen Tage Abends 8 Gr. Calomel, am 22. Nov. Ol. Ricini, am 23. Nov. Bittersalz, am 25. Nov. Infus. Senn. comp., am 26. Nov. Bittersalz. Die oftmalige Anwendung der Abführmittel war bedingt durch die Schwere der Erkrankung und durch den Umstand, dass die künstlich hervorgerufene Diarrhoë immer wieder von selbst sistirte.

XXXIX. Fall. (Genesung.)

Erste Schwangerschaft, natürliche Geburt, reifes, lebendes Mädchen. Die 22jährige Person war am 31. Oct. aufgenommen worden und gebar am 19. November.

Am 20. Nov. Mittags Fieber schnell zu bedeutender Höhe ansteigend mit Schmerz in der reg. hypogastrica. Fieber und Schmerzen nehmen bis Abend zu. Fieber dauert bis zum 25. Nov. Von diesem Tage an regelmässige Reconvalescenz. Die Anfangs drohende Peritonitis ging vom 22.

Nov. an zurück. Entlassung mit dem Säugling am 7. December. Kranke erhielt am 20. Nov. ein Infus. Senn. comp., am 22. Nov. ein gleiches, am 23. Nov. Bittersalz. Die günstige Wirkung der Laxantien war auffallend.

XXXX. Fall. (Genesung.)

Zweitgebärende, 38 Jahre alt, am 25. Nov. aufgenommen, gebar am 27. Nov. ein reifes, lebendes Mädchen in 2. Schädellage ohne Kunsthilfe.

Am 28. Nov. gesteigerte Pulsfrequenz, heftige Nachwehen. Am 29. Nov. starkes Fieber, Meteorismus, sehr grosse Empfindlichkeit am fundus uteri und in beiden Ovarialgegenden. Fieber auf mässiger Höhe dauert nun an, Peritonitis geht zurück. Am 2. Dec. phlegmonös-erysipelatöse Entzündung des linken Vorderarmes, am 4. Dec. Pseudofluctuation, Incision, ohne dass man auf Eiter stösst. Am 7. Dec. Schmerzen und Schwellung am rechten Hinterbacken, woselbst am 26. Dec. ein tief liegender grosser Abscess geöffnet wird. Am 2. Januar künstliche Eröffnung eines Mammarabscesses auf der rechten Seite, am 6. Januar spontaner Aufbruch einiger kleinerer furunkulöser Abscesse unter der rechten Achselgrube. Fieber mit morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen hatte bis zum Januar angedauert. Entlassung mit dem theilweise an der Brust, theilweise künstlich ernährten Kinde am 13. Januar. Die Kranke erhielt am 29. Nov. ein Inf. Senn. comp., später noch einige Male Bittersalz. Mit dem Eintritt der flüssigen Stühle ging die Peritonitis zurück. Merkwürdig ist, dass während des ganzen Verlaufs der Krankheit kein Schüttelfrost auftrat und gleichwohl kam es zu mehrfachen Abscedirungen ohne Zweifel pyämischer Natur.

XXXXI. Fall. (Tod.)

Erstgeschwängerte, 33 Jahre alt, am 2. Dec. aufgenommen, gebar am gleichen Tage einen lebenden, reifen Knaben in 1. Schädellage ohne alle Kunsthilfe.

Schon in den allerersten Tagen des Wochenbetts Unwohlsein, Nachwehen, Darmkolik, aber kein Fieber. Erst am 6. Dec. Fieber mit Müdigkeit, Unruhe u. s. w. Krankheit schien im Anfang keinen ernstlichen Charakter anzunehmen. Am 10. Dec. grössere Auftreibung des Unterleibs, Schwellung der Fussgelenke, Fieber vermehrt. Am 11. Dec. Schüttelfrost. Haut heiss, trocken, Unterleib stark aufgetrieben, in der rechten Inguinalgegend eine diffuse Anschwellung. Am 12. Dec. Klagen über Schmerzen im linken Oberschenkel bei Bewegung. Fieber vom 12. bis 20. Dec. mässig. Von diesem Tage an wieder Exacerbation. Schmerzen im Becken, im Unterleib, in den untern ödematösen Extremitäten. In beiden Inguinalgegenden diffuse Anschwellung in der Tiefe zu finden. Am 24. Dec. neuer Schüttelfrost, am 25. Dec. ein weiterer. Profuse Schweisse, grosser Meteorismus, Dyspnoë. Wechselndes Befinden, anhaltendes Fieber mit Remissionen auf den Gebrauch von Veratrin. Vom 31. Dec. an Schmerzen im rechten Oberarm und im rechten Schultergelenk ohne Schwellung. Die linke untere Extremität schwillt täglich stärker an, allmählig auch die rechte (Pflegmasia alba dolens), ohne fühlbare harte Venenstränge. Fieber sehr hoch. Vom 6. Januar an sichtlicher Collapsus, Meteorismus, Oedem der untern Extremitäten und der Bauchdecken links täglich zunehmend. Am 7. Jan. neuer Schüttelfrost. Tod am 8. Januar.

Kranke erhielt am 6. Dec. ein Infus. Senn. comp., am 11. Dec. Bittersalz, sonst kein Laxans, sondern Veratrin, Chinin, Opium, Digitalis und mannigfach äussere Mittel. Das verhältnissmässig gelinde Auftreten der

Krankheit schien im Anfang kein heroisches Eingreifen durch Laxantien zu erfordern. Später versuchte ich, freilich vergebens, mit andern Mitteln zu helfen.

Section ergab als das Wesentlichste Folgendes: Abscess im Mediastinum anticum, communicirend mit mehreren im Parenchym der vordern Fläche der rechten Lunge abgekapselten, von einer pyogenen Membran umgebenen Eiterhöhlen. Keine Verbindung mit der Pleura noch mit den Bronchien. Eitrig fibrinöse Pleuritis links, am linken obern Lungenlappen ein der Pleura naher, in Erweichung begriffener metastatischer Herd. Auf dem Durchschnitt ein kleiner Ast der art. pulmonal. mit einem in eitrigem Zerfall begriffenen Thrombus verstopft. Mehrere kleine metastatische Herde an der hintern Fläche des untern linken Lappens. In der vena cava in der Höhe der Nieren ein kleinfingerdicker und 2'' langer wandständiger Thrombus, nach oben mit einer wie abgenagten, zerbröckelnden Spitze endigend, (Quelle der Lungenembolieen), im Centrum zu einem eitrigen Brei erweicht, aussen von einer fibrinösen Capsel umgeben. Abwärts ist die Vena cava eine Strecke weit frei, dann beginnt in den Ven. iliacis neue Thrombose, welche vorzüglich links sich in alle dem Gebiete der Ven. crur. angehörigen Venen erstreckt. Nur wenig halbflüssiges Blut fand sich vor. Der Venenkreislauf scheint fast ganz unterbrochen gewesen zu sein, und doch keine Gangrän! Rechts und links subperitonäale Beckenabscesse. Im Parenchym des Uterus mehrfache diffuse Abscesse, welche mit Beckenabscessen in Verbindung standen. Nieren im ersten Stadium des Morb. Brightii.

XXXXII. Fall. (Genesung.)

Erstgeschwängerte, 28 Jahre alt, am 1. Oct. aufgenommen, gebar am 4. Dec. einen lebenden, reifen Knaben in ganz normaler 1. Schädellage.

Schon am 5. Dec. Abends etwas Fieber, in der Nacht auf den 6. Dec. zunehmend mit mässigem Frost am Morgen dieses Tages. Fieber erreicht einen sehr hohen Grad, am 8. Dec. diphteritische Vaginalgeschwüre bemerkbar, Lochien fötid. Subjectives Befinden trotz des anhaltenden hohen Fiebers verhältnissmässig gut. Fieberlosigkeit vom 13. Dec. an. Reconvalescenz regelmässig. Entlassung mit dem Säugling am 27. Dec. Kranke erhielt am 6. Dec. ein Infus. Senn. comp., am 8. Dec. 8 Gr. Calomel, später Digitalis. Stühle waren sehr reichlich.

XXXXIII. Fall. (Genesung.)

Erstgeschwängerte, 27 Jahre alt, am 3. Dec. aufgenommen, gebar am 5. Dec. ein lebendes, reifes Mädchen in ganz normaler 1. Schädellage.

Schon am 6. Dec. Abends hohes Fieber, bis zum 7. Dec. Morgens zu einer enormen Höhe steigend. Temp. 41,0. P. 120. Oefters Frösteln, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, keine Affection des Unterleibs. Fieber dauert ununterbrochen an bis 21. Dec. Die sehr anämische Wöchnerin erholt sich langsam, wird am 31. Dec. mit ihrem Säugling entlassen. Kranke erhielt am 7. Dec. ein Infus. Senn. comp., am 8. Dec. 8 Gr. Calomel, später Digitalis, Chinin, zuletzt Eisen.

XXXXIV. Fall. (Genesung).

Erstgeschwängerte, 31 Jahre alt, am 22. Oct. aufgenommen, gebar in ganz normaler Schädellage am 11. Dec. ein reifes, lebendes Mädchen.

Leichtes Fieber am 11. und 12. Dec., ernste Erkrankung mit hohem Fieber am 13. Dec. Sehr grosse Empfindlichkeit in der linken Ovarialgegend, tympanitische Auftreibung des Unterleibs. Fieber dauert bis 20.

Dec. Drohende Peritonitis kam nicht zum Ausbruch. Entlassung der Reconvalescentin mit Kind am 31. Dec. Kranke erhielt: am 13. Dec. ein Infus. Senn. comp., am 14. Dec. Ol. Ricini, am 17. Dec. 8 Gr. Calomel. Ausserdem wurden am 14. Dec. 10 Blutegel gesetzt, Ung. neapolit. eingerieben, Cataplasmen übergelegt, Einspritzungen mit verdünntem Chlorwasser gemacht.

Auch dieser Fall liefert den Beweis, dass drastische Laxantien eine schon beginnende Peritonitis im Wochenbett nicht erhöhen, sondern verschwinden machen können.

XXXXV. Fall. (Tod.)

15. Schwangerschaft bei einer 46jährigen, schlecht ernährten, armen Frau. Aufnahme am 11. Nov. Geburt am 25. Dec. eines lebenden reifen Knaben in 2. Schädellage. Die Nabelschnur vorgefallen, wurde 10 Stunden vor der Geburt manuell reponirt.

Am 26. Dec. Abends etwas Temperaturerhöhung, am 27. Dec. starkes Fieber, Kopfweh, Schwindel, weit ausgebreitete Empfindlichkeit im Unterleib. Peritonitis wird schnell eine allgemeine, am 28. Dec. Erbrechen, schnelle Respiration, gelbliche Gesichtsfarbe, Unterleib sehr ausgedehnt, schmerzhaft. Puls gegen Abend 134, grosswellig, hart. T. 40, 7. — Am 29. Dec. grosser Nachlass aller Symptome, am 30. Dec. neue Exacerbation, am 31. Dec. Decomposition der Gesichtszüge, trockne Zunge, mehrmaliges Erbrechen, Abends schneller Collapsus, stertoröses Athmen. (T. 37, 5.) — Tod am 31. Dec. Nachts 10 Uhr.

Behandlung der Kranken: Am 27. Dec. Infus. Senn., am gleichen Tage Abends Ol. Ricini. (Erst in der Nacht treten Stühle ein.) Am 28. Dec. Abends Venäsection von X℥. Am 29. Dec. 15 Blutegel auf's Abdomen. Am 30. Dec. 8 Gr. Chinin mit $^1/_8$ Gr. Veratrin.

Section ergab: Frische Pleuritis links, purulent fibrinöses Exsudat im Peritonäalsack, linkseitige Salpyngitis, ausgezeichnete croupös-diphteritische Entzündung des Uterus, vorzüglich der Placentarstelle, Eiter in einem rabenfederdicken (Lymph-?) Gefäss im linken Ligam. latum, keine Gefässentzündung im Uterus selbst. Beide Nieren im ersten Stadium des Morb. Brightii, Leber zeigt parynchymatöse Entzündung, Milz etwas vergrössert, Pulpa vollständig erweicht.

XXXXVI. Fall. (Tod.)

6. Schwangerschaft bei einer 39 Jahre alten, an chronischem Bronchialkatarrh und Emphysem leidenden, orthopnoïschen, ödematösen, sehr heruntergekommenen Person. Aufnahme am 24. Nov. Am 29. Dec. natürliche Geburt eines reifen, lebenden Mädchens. $^1/_4$ Stunde vor Durchtritt des Kopfes wurde die prall gespannte Blase mit dem Finger gesprengt.

Am 31. Dec. Abends 11 Uhr heftiger, langandauernder Schüttelfrost. Am 1. Januar ziemlich hohes Fieber mit stechenden Schmerzen im Unterleib. Am 2. Januar Zunahme der Schmerzen, Bangigkeit, Kopfschmerz, hohes Fieber. Am 5. und 6. Januar Remission des Fiebers und der Peritonitis, aber vermehrte Dyspnoë. Am 7. Januar Dyspnoë sehr hochgradig, Gesicht blass, Lippen cyanotisch.

Am 8. Januar neue Schmerzhaftigkeit im Unterleib, grosse Dyspnoë, schneller Collapsus, Abends Bewusstlosigkeit. Tod in der Nacht gegen 11 Uhr. Nicht 1 Mal war während der ganzen Krankheit Erbrechen eingetreten, nur hier und da Singultus. Therapie: am 1. Januar 10 Gr. Calomel, am 2. Jan. Infus. Senn. comp., am 3. Jan. 6 Gr. Calomel und

Jalappa, am 6. und 7. Jan. Dower'sche Pulver, am 8. Jan. Emuls. camphorata.

Section: Alter Bronchialcatarrh, Emphysem der linken Lunge. Zwischen sämmtlichen Baucheingeweiden eitrig-fibrinöse Verklebungsmassen, im kleinen Becken lymphatisches Exsudat. Beim Auseinanderziehen der Dünndarmschlingen und des Colon ascendens ergiesst sich eine lymphatische, abgekapselte, etwa 10 ℥ betragende Flüssigkeit von der Wirbelsäule her nach vorne in die Bauchhöhle. Feinfadige Adhaesionen zwischen der Oberfläche des Uterus und der ligam. lata gegen die vordere Bauchwand. Diphteritis der Placentarstelle. In der Muscularis des Uterus mehrere bis kirschengrosse Abscesse, aus vielen durchschnittenen Venen und Lymphgefässen quillt Eiter aus, beginnende eiterige Erweichung gelblich, speckiger, diphteritischer Infiltrationen in der Muscularis um die mit Eiter gefüllten Lymphgefässe herum.

XXXXVII. Fall. (1. Fall 1863.) (Genesung.)

Zweite Schwangerschaft bei einer 43jährigen Person. Aufnahme am 3. Januar. Geburt am 15. Januar eines reifen, lebenden Knaben in ganz normaler 1. Schädellage.

Nach einer wegen heftiger Nachwehen schlaflosen Nacht begann am 16. Januar Morgens eine schwere, schnell ansteigende Erkrankung mit heftigem Schüttelfrost. Sehr hohes Fieber mit grossen Schmerzen im Hypogastrium. Auftreibung des Unterleibs, Uterus teigig, schlaff. Puls geht auf 136, T. auf 39,7. In den nächsten Tagen schwindet die Empfindlichkeit des Unterleibs, das Fieber zeitweise stark exacerbirend geht doch immer wieder zurück. Am 18. Jan. Zeichen beginnender linkseitiger Pleuritis. Am 19. u. 20. Jan. ausgedehnte eitrige Miliarien neben Sudamina über den ganzen Thorax, dann auch an den Extremitäten. Fieber ist am 21. Jan. fast vollständig verschwunden. Profuse Schweisse und Diarrhoën. Am 22. Januar Abends plötzlich ein neues Exanthem fast ohne Fieber. Erythematöse Röthung des ganzen Rumpfes, in circa 36 Stunden bis über beide Kniee und beide Arme sich erstreckend. Grundform des Exanthems sind Flecken mit mässiger Schwellung der Hautpapillen. Die Flecken rücken schnelle aneinander, confluiren. Subjective Hitze, Brennen. Dies Exanthem steht zwischen Masern und Scharlach dem Aussehn nach. Concomitirende Symptome fehlen aber gänzlich. Schon am 24. Jan. erblasst das Exanthem und verschwindet schnell. Am 26. Jan. beginnende Abschuppung der Epidermis am Unterleibe. Die Reconvalescentin wurde am 3. Februar entlassen.

Therapie: Am 16. Jan. Infus. Senn. comp., am gleichen Tage Abends 8 Gr. Calomel. Ung. neap. zum Einreiben.

Am 17. Jan. Ol. Ricini, am 18. Jan. Bitterwasser. Am gleichen Tage 6 Schröpfköpfe an die untere Parthie des linken Thorax.

Das neugeborene Kind dieser Wöchnerin starb am 20. Jan. an rechtseitiger eiteriger Pleuritis. Arteriitis oder Phlebitis umbilicalis fand sich nicht vor. Blut war theerartig, schlecht geronnen. Wahrscheinlich war auch das Kind von Puerperalfiebermiasma inficirt.

XXXXVIII. Fall. (Genesung.)

Erste Schwangerschaft bei einer 22 Jahre alten Person, welche am 22. Dec. die Anstalt betrat. Am 25. Jan. Geburt eines reifen lebenden Knaben in ganz normaler Schädellage.

Am 26. Jan. Abends hohes Fieber mit mässiger Empfindlichkeit in der Uteringegend. Am 27. Jan. Fieber sehr hoch. T. früh 40,6, Abends

40,9. Puls Abends 126. Foetide Lochien, 1maliges Erbrechen einer grünlichen Flüssigkeit. Geringe Reizung des Peritonöums, Uterus weich, teigig, äussere Genitalien aedematös, keine Diphteritis.

Fieber, besonders die Pulsfrequenz geht vom 28. Jan. an herab, dauert aber mit Schwankungen an bis zum 4. Februar. Am 7. Februar nach einem am Abend zuvor stattgehabten Schüttelfrost neue Exacerbation, die indess in den nächsten Tagen wieder schwindet. Reconvalescenz äusserst schleppend, unregelmässig. Entlassung am 6. März. Kind starb nach Diarrhöen künstlich ernährt atrophisch am 10. Febr.

Therapie: Am 26. Jan. Infus. Senn. comp., am 27. Jan. 8 Gr. Calomel, Chlorwasserinjection, Eisfomente auf die Stirne, Selterserwasser, am 31. Jan. Bitterwasser, Abends Ricinusöl, am 1. Febr. Inf. Digital., am 7. Febr. 8 Gr. Chinin, später während der Reconvalescenz noch verschiedene Mittel, die hier anzuführen ohne Interesse ist.

XXXXIX. Fall. (Genesung.)

Erste Schwangerschaft bei einer 23jährigen sehr gracilen, etwas hektisch aussehenden Person. Aufnahme am 26. Jan., Geburt am gleichen Tage. Normale 1. Schädellage. Knabe lebend, unreif, nur $3^6/_8$ Pfd. schwer, 44 Ctm. lang. Mit der Placenta und den Eihäuten ging etwa 1 Pfd. coagulirtes Blut ab.

Am 27. Januar Mittags Befinden noch ganz gut, Abends $6^1/_2$ Uhr ein äusserst heftiger Schüttelfrost mit entsprechendem hohen Hitzestadium. Am 28. Januar sehr hohes Fieber. P. am Morgen 132, T. 40,6. Bewusstsein getrübt, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Wangen hochroth, die übrige Gesichtsfarbe blass, Zunge dunkelroth geschwollen, Schweiss am Thorax, die übrige Haut trocken, heiss. Grosse Empfindlichkeit bei Druck auf den Grund des Uterus, sehr fötide Lochien, Unterleib leicht aufgetrieben. Am 29. Januar Befinden besser, Fieber geht herunter, hält sich nur auf mässiger Höhe. Am 3. Februar Herpes an Ober- und Unterlippe und Nasenflügel, auf Abdomen und Thorax zahlreiche Sudamina gemischt mit eitrigen Miliarien. Vom 5. Februar an Fieberlosigkeit. Anämie, langsame Reconvalescenz. Entlassung am 20. Februar. Kind starb an Lungenatelektase am 29. Januar. Therapie: am 27. Januar Infus. Senn. comp., am 28. Jan. 8 Gr. Calomel, Abends Bitterwasser, am 31. Jan. Inf. Digit. mit Ac. phosph., vom 7. Febr. an Eisenpillen.

L. Fall. (Genesung.)

Erste Schwangerschaft bei einer 20 Jahre alten Person, welche am 20. Jan. aufgenommen wurde.

Am 29. Januar Morgens $^1/_2$2 Uhr natürliche Geburt eines reifen lebenden Knaben. Krampfhafte Wehen in der Austreibungsperiode, Chloroforminhalationen.

Am gleichen Tage Abends 8 Uhr ausgebildeter Schüttelfrost. Im Hitzestadium grosse Empfindlichkeit in der rechten Inguinalgegend und auf dem Grunde des nach rechts gelagerten Uterus. Um 9 Uhr Abends T. 39,2.

Am 30. Jan. Morgens sehr hohes Fieber nach einer schlechten Nacht. Meteorismus, spontane Schmerzen und sehr grosse Empfindlichkeit in der rechten untern Bauchgegend. Zunge dunkelroth, ganz trocken, Lochien fötid. Am 31. Jan. Nachlass des Fiebers, grosse Mattigkeit, Schmerzen im Unterleib mässig, breiten sich nicht weiter aus. Am 3. Februar reichlicher Ausbruch eines aus Sudamina und eitrigen Miliarien gemischten Exanthems von der linken Oberschenkelbeuge ausgehend mit rascher Verbreitung über Unterleib und Thorax. Am 4. Februar mässige Stomatitis

mercurialis. Am 6. Febr. an der Volarseite der Vorderarme ein rothfleckiges, juckendes Exanthem mit etwas Schwellung der Papillen (ähnlich dem im Falle 48.) Dieses den Masern ähnliche Exanthem erstreckt sich am 7. Febr. zwischen den im Eintrocknen begriffenen Miliarien über beide Arme, Thorax und herab bis zu den Knieen, die Flecken wo sie dicht gedrängt stehen, confluiren, sind purpurroth. Vom 8. Februar an erblasst das Exanthem, am 11. Febr. und in den folgenden Tagen beim Aufstehen aus dem Bette Urticariaartige Quaddeln, die im Bette wieder verschwinden. Starke Desquamation der Epidermis. Fieber mit morgendlichen Remissionen und abendlichen starken Exacerbationen dauerte bis zum 10. Febr. Reconvalescenz regelmässig, Entlassung am 19. Februar.

Therapie: Am 29. Jan. Abends Inf. Senn. comp. Am 30. Jan. 6 Gr. Calomel mit 15 Gr. Jalappa, Ung. neapol. zum Einreiben. Am 31. Jan. Vesicans in die rechte Ovarialgegend. Am 2. Febr. nochmalige Einreibung mit Ung. neap. — Eine öftere Wiederholung von Abführmitteln war nicht nöthig, da die künstlich hervorgerufenen Diarrhöen spontan ausdauerten. Vom 30. Jan. Morgens bis 2. Febr. Abends hatte die Kranke 59 flüssige Stühle mit dem unverkennbarstem wohlthätigem Erfolge.

Der kräftige Knabe dieser Wöchnerin starb nach kurzer Krankheit am 1. Febr. Morgens. Es fand sich bei der Section: Arteriitis und Phlebitis purulenta umbilicalis vor Abfall des Nabelstrangs. Die Haut war mit diffusen lividen Flecken besetzt, zwischen welchen sie schwach ikterisch erschien. Oberhalb des rechten Schlüsselbeins war eine einzige ungefähr $1^1/_2'''$ im Durchmesser haltende mit Eiter gefüllte Blase. Ohne Zweifel unterlag das Kind der Puerperalfieberinfection, welche seine Mutter glücklich überwand.

LI. Fall. (Genesung.)

Erste Schwangerschaft bei einer 24 Jahre alten Person. Aufnahme am 17. Jan., Geburt am 15. Febr. Morgens 5 Uhr. Geburtsverlauf etwas protrahirt, im Ganzen $34^1/_2$ Stunde während. Becken war etwas beschränkt, Kopf stand lange auf der vorderen Beckenwand auf, Fruchtwasser gingen bei unvollkommen eröffnetem Muttermund ab. Krampfwehen durch Chloroformnarkose in der Austreibungsperiode beseitigt. Lebendes reifes Mädchen wurde mit mässiger Kopfgeschwulst geboren.

Schon am gleichen Tage Abends etwas fieberhafte Aufregung, die sich am 16. Febr. Morgens steigert und sich bis Mittag zu sehr bedeutender Höhe erhebt. Heftige Kopfschmerzen mit Ohrensausen, grosse Hitze, Durst, grosse Aufregung. Unterleib stark tympanitisch, in den tiefsten Parthieen, vorzüglich rechts sehr empfindlich. Am 17. und 18. Febr. Fieber und Allgemeinbefinden gebessert, Unterleib weniger gespannt, fast nicht mehr empfindlich. Am 19. und 20. Febr. Ausbruch einer mässigen Menge von Miliarien am Unterleib neben zahlreichen Sudamina. Bis zum 22. Febr. Fieber. Beginnende Peritonitis war zurückgegangen. Die Reconvalescentin wurde auf besondern Wunseh am 28. Febr. wohlverwahrt der Pflege Anderer übergeben.

Therapie: Am 16. Febr. Mittags Inf. Senn. comp., Unguent. merc., Cataplasmen. Kein weiteres Laxans wurde gegeben. Das einzige Infus. Sennae hatte eine ausgiebige und nachhaltende Wirkung. Vom 16. Febr. Abends bis 20. Febr. Abends hatte die Kranke 63mal diarrhöische Stühle. Von Collapsus keine Rede, sichtlich trat objective und subjective Besserung von Tag zu Tag ein. Die Wöchnerin, welche ihr eigenes Kind bis zu dessen am 17. Febr. Morgens erfolgten Tode gesäugt hatte, dann aber wieder sistirte, bekam trotz der häufigen und profusen Darmentleerungen in den letzten 5—6 Tagen ihres Aufenthaltes doch einen solchen Ueberfluss

von Milch in den wohlgebauten Brüsten, dass sie mit Erfolg das Kind einer andern kranken Wöchnerin ernähren konnte.

Section des 2 Tage alten Kindes ergab Folgendes: Beide Nabelarterien zeigen das gewöhnliche Verhalten, in der Nabelvene Eiter (durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt), der sich bis gegen die Leber hin erstreckt. Rechtseitige ausgedehnte Pleuritis mit massenhaftem eitrig-fibrinösem Exsudat. An der Oberfläche der rechten Lunge sieht man nach Entfernung der anklebenden Faserstoffmembranen eine den kleinsten Lungenläppchen entsprechende netzförmige, polyëdrische Anordnung gelber, das blauröthliche Lungengewebe umgebender Streifen, welche, wie ich vermuthete, gemäss der von Herrn Dr. Rindfleisch vorgenommenen Untersuchung sich als mit Eiter gefüllte Lymphgefässchen bei der genauern, mikroskopischen Untersuchung erkennen liessen. Ein ähnliches Verhalten habe ich bei dieser septisch-pyämischen Form von Pleuritis Neugeborener an der Lungenoberfläche wiederholt gesehen. Also auch dieses Kind unterlag der perniciösen Infection durch Puerperalfiebergift und zwar in einer ganz ungewöhnlich kurzen Zeit.

LII. Fall. (Tod.)

Erste Schwangerschaft bei einer 39jährigen Person welche am 23. Febr. Abends mit Wehen die Anstalt betrat. Wehenanfang am 22. Febr. Abends 5 Uhr. Blasensprung bei noch nicht völlig erweitertem Muttermund. Promontorium mit dem Mittelfinger leicht zu erreichen. Besorgniss die Geburt möchte zu einer eingreifenden Operation Veranlassung geben. Der Kopf trat in ausgezeichneter Schiefstellung mit dem rechten vorne liegenden Scheitelbein voran in das Becken ein, dann unter kräftigen Wehen wurde das Hinterhaupt tief herabgepresst und der reife lebende Knabe wurde am 24. Febr. Morgens 1 Uhr durch die Kräfte der Natur allein geboren. Den stark ausgedehnten und bereits etwas einreissenden Damm zu erhalten, wurden 2 seitliche Incisionen gemacht und dann mit 5 Seidennäthen vereinigt.

Am 24. Febr. den ganzen Tag über mässiges Fieber, am Abend etwas steigend. Subjectives Wohlbefinden. Am 25. Febr. Morgens nach einer sehr schlechten Nacht hohes Fieber, grosse Aufregung, Schwindel, Ohrensausen, Durst, heftige Kopfschmerzen, P. 124, etwas unregelmässig. Unterleib aufgetrieben spontan, sehr schmerzhaft und bei leiser Berührung sehr empfindlich. Scheideneingang dunkelblau, Lochien mässig fötid. Peritonitis erreicht schnell einen hohen Grad und dehnt sich über den ganzen Unterleib aus, am 26. Febr. Abends erstes Erbrechen. Am gleichen Tage Stomatitis mercurialis nach Einreibung von Ung. neapol. Am 27. Febr. vorübergehende Besserung. Tiefgehende Gangrän des Scheideneingangs. Nasenbluten, mehrmaliges Erbrechen. Unterleib wird etwas weicher, die Empfindlichkeit nimmt ab. Am 28. Febr. neue Verschlimmerung, Puls wieder ganz unregelmässig, grosse Dyspnoë, Schmerzen in beiden Hypochondrien gegen den Thorax zu (beginnende Pleuritis). Am 1. März Collapsus, Decomposition der Gesichtszüge. Tod erfolgte am 2. März Morgens 10 Uhr.

Therapie: am 25. Febr. Inf. Senn. comp., Ung. neap., Cataplasmen. Vinum aromat. auf die äussern Genital. Nachmittag noch Bitterwasser. 8 Stühle erfolgten erst am Abend. Am 26. Febr. 8 Gr. Calomel mit Jalappa, Infus. Hb. Salviae mit Kal. chlor. zum Gurgeln. Am 27. Febr. Pot. River. mit aq. Lauroc., Collodium auf den Unterleib gestrichen. Am 28. Febr. Pot. River., subcut. Inject. von Morphiumlösung, Senfteige.

In diesem Falle, in welchem die Peritonitis ungeheuer schnell ihre

Höhe erreichte, vermochte die kräftige derivatorische Behandlung auf das Darmrohr der Krankheit keinen Einhalt zu thun. Die subjective Erleichterung war aber nach erfolgten reichlichen Darmentleerungen eine bedeutende. Ich bin überzeugt, dass diese Wöchnerin durch keine Behandlung zu retten war.

Section am 3. März. Rechtseitige fibrinös-eitrige Pleuritis am untern Lappen der Lunge. Fettablagerung im Mediastinum anticum und auf dem Peri- und Epicardium, Herzmuskel frei, beginnende Atheromatose der Semilunarklappen der Aorta. Starker Meteorismus des Darmtractus, lymphatisches freies Exsudat in der Bauchhöhle, fibrinös-eiterige Auflagerung und Verklebungsschichte auf und zwischen den sämmtlichen Eingeweiden, vorzüglich um Tuben und Ligam. lata herum. Uterus schlaff, innere Oberfläche mit grauröthlichen Lochien bedeckt, unter welchen einige im Zerfall begriffene diphteritische Stellen. In den äussern Schichten der Muscularis gegen die Ansatzstellen der lig. lata lückenartige Räume (Lymphgefässe?) theils mit speckigen Fibrinpfröpfen, theils mit Eiter angefüllt. An der vordern Fläche dicht unter dem Peritonaeum verlaufen mehrere mit Eiter gefüllte kleine Lymphgefässe. Diffuse gelatinös-eiterige Infiltration theilweise in der Muscularis des Uterus, theilweise in dem subperitonaealen Bindegewebe des rechten Lig. latum. Beide Tuben angeschwollen, mit dünnem saniösem Eiter gefüllt. Retroperitonaeale Lymphdrüsen markig geschwellt, seröse Infiltration des umliegenden Bindegewebes. Milz sehr weich, Pulpa fast flüssig. Leber vergrössert, teigig, Magen enthält eine enorme Menge lauchgrüner, flockiger Flüssigkeit. Conjug. vera des eviscerirten Beckens mass 3'' 4'''.

Das Kind dieser Wöchnerin, künstlich ernährt, starb am 4. März atrophisch. Section unterblieb. Es ist wahrscheinlich, dass es ebenfalls von Puerperalfiebergift inficirt war.

LIII. Fall. (Genesung.)

Erste Schwangerschaft bei einer 24jährigen Person. Aufnahme fand statt am 16. Febr.; Geburt eines asphyctischen, nicht mehr zum Leben gebrachten reifen Mädchens in 1. Fusslage erfolgte am 25. Febr. Morgens 1 Uhr. Beide aufgeschlagene Arme mussten gelöst, der Kopf manuell extrahirt werden.

Am gleichen Nachmittag 2 Uhr ein heftiger Schüttelfrost, Abends hohes Fieber, T. 40.

Am 26. Febr. steigt das Fieber rapid an. Haut heiss, trocken, öfters Frösteln, Kopfweh, Schwindel, Müdigkeit. Unterleib wird tympanitisch, die ganze regio hypogastrica sehr schmerzhaft. Am 27. Febr. auffallende Besserung nach 17maligem Stuhlgang, Unterleib weniger gespannt, weniger schmerzhaft. Kranke schläft viel, klagt über Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen. Abends T. über 40°, P. 106.

In den nächsten Tagen starke morgendliche Remissionen mit abendlichen Exacerbationen. Unterleib flacht sich ab, Peritonitis geht ganz zurück. Am 1. März gürtelförmige Röthung der Haut am Unterleib, auf welcher ziemlich zahlreiche Miliarien entstehen, welche am deutlichsten am 3. März sind. Spontane Diarrhöen besonders bei Nacht dauern an. Reconvalescenz sehr langsam, getrübt durch wiederholte Fieberanfälle. Entlassung am 15. März.

Therapie: Am 26. Februar: Infus. Senn. comp., Ung. neapol., Abends Bitterwasser. Kein weiteres Laxans. Der Darm that dann von selbst seine Schuldigkeit. Vom 26. Febr. Abends bis 2. März Morgens hatte die Kranke 47 dünnflüssige Stühle, auch später waren sie noch zahl-

reich und forderten selbst dazu auf, durch Opium und Emulsionen ihnen Einhalt zu thun.

LIV. Fall. (Tod.)

Zweite Schwangerschaft bei einer 28jährigen Person, welche Aufnahme am 22. Febr. fand. Geburt eines der Reife nahen lebenden Mädchens in ganz normaler 1. Schädellage erfolgte am 5. März Nachmittags 4 Uhr. Bis 6. März Abends gutes Befinden. Um 4 Uhr heftiger Schüttelfrost. Darauf ungeheueres Fieber. Entstellung der Gesichtszüge. Abends Empfindlichkeit in der Unterbauchgegend. Am 7. März mässiges Fieber, Uterus schlaff, Unterleib wenig schmerzhaft. Kranke ist sehr unruhig, Arm- und Gesichtsmuskeln zittern, Schwindel. Abends stechende, durch den ganzen Unterleib schiessende Schmerzen. Am 9. März schnell ansteigende allgemeine Peritonitis, am 10. März Erbrechen, Collapsus. Noch einmal etwas Besserung am 11. März, dann neuerdings Verschlimmerung am 12. März und am 14. März Morgens 10 Uhr erfolgte der Tod.

Therapie: am 6. März Abends Infus. Senn., am 7. März Calom. mit Jalappa, Bittersalz, graue Salbe, Cataplasmen. Am 8. März Ol. Ricini, am 9. März 15 Blutegel, dann Eisfomente auf den Unterleib, da die Wärme nicht gut vertragen wurde, am 10. März Pot. River., Tinct. op. mit Liq. anodyn. Hoffm., Champagner. Am 11. März 12. Blutegel; am 12. und 13 März Moschus.

Mehrmals schien die Krankheit eine günstige Wendung zu nehmen und die Hoffnung war bis zum letzten Tage nicht aufgegeben. — Die Fälle seit 3 Monaten gehörten zu den perniciösesten und leider unterlag auch diese Kranke der mörderischen Seuche. Auch das Kind dieser Wöchnerin starb am 8. März. Die Section wies purulente Arteriitis umbilicalis nach. Die Section der Mutter unterblieb.

LV. Fall. (Genesung.)

Erste Schwangerschaft bei einer 27jährigen Person. Bei der Aufnahme am 23. Januar fand sich bei der Schwangern eine floride constitutionelle Syphilis, nämlich Roseola, indolente Bubonen, exulcerirte Condylome etc. Behandlung der Schwangern durch die Schmierkur. Vollständiges Zurückgehen und Verschwinden aller Zeichen von Syphilis in kurzer Zeit. Am 14. März Morgens 9 Uhr gebar E. G. einen lebenden, reifen, gesunden Knaben in normaler 2. Schädellage. Den durch Syphilis und Narbenbildung unnachgiebig gewordenen Damm vor Zerreissung zu schützen, wurde auf der linken Seite eine Incision in der Schamspalte gemacht und nach der Geburt mit 2 Nähten vereinigt. Die Geburt verlief in 11 Stunden vom Anfang bis zum Ende. Schon auf dem Gebärbette war Fieber vorhanden. Temp. in der Achselhöhle stieg auf 38,5, Puls auf 112. Haut war heiss anzufühlen, trocken. Lippen mit bräunlichen Krusten bedeckt, Zunge trocken. Nach der Geburt mässige Nachblutung, gegen welche Zimmttinctur gereicht wurde. Kein Frostanfall. Am Abend des 14. März ist das Allgemeinbefinden befriedigend, die Zunge feucht, etwas geschwollen und geröthet, der Durst gross. Uterus steht sehr hoch, ist matsch, schlaff. T. 38,4. P. 120. — Am 15. März mässiges Fieber. Die Temp. erreicht nur 38,6. Unterleib mässig aufgetrieben, nirgends empfindlich, Uterus stets sehr schlaff, Lochien jauchig. — Am 16. März enormes Fieber. T. schon am Morgen 40,3, P. 144, schwirrend. Keine Herzaffection nachweisbar. Gesicht stark geröthet, turgescent, Zunge roth, feucht. Unterleib und Uterus wie gestern. Rechte Labie oedematös, am Eingang der Scheide Diphteritis mit beginnender Gangrän. Subjectives Befinden der indolenten Kranken verhältnissmässig gut.

In den nächsten Tagen andauerndes heftiges Fieber ohne andere örtliche Affection als die gangränöse Diphteritis der Scheide. Am 20. März entschiedene Verschlimmerung. Kranke hat decomponirte Gesichtszüge, delirirt, ist etwas ikterisch. Vom 21. März an beginnt Nachlass des Fiebers, die gangränös gewordenen Parthieen der Scheide stossen sich ab. Fieber ist vom 25. März an verschwunden; in der Scheide überall lebhaft rothe granulirende Geschwürsflächen. Reconvalescenz nach einer so schweren Erkrankung war langsam. Die Wöchnerin wurde am 10. April entlassen.

Therapie: Am 15. März säuerliches Getränk und Chlorwasserinjectionen. Am 16. März Infus. Senn. comp., Abends Bitterwasser, am 17. März 8 Gr. Calomel mit Jalappa, Abends Bitterwasser, am 19. März Bitterwasser. Bis zum 20. März waren 20 Stühle erfolgt und hielten nun spontan während des ganzen weitern Verlaufs an. Am 20. März 4 Gr. Chinin und ½ Gr. Digitalin. Gleiche Dosen während der folgenden Tage.

Wie die meisten Kinder der in der letzten Zeit erkrankten Wöchnerinnen, so unterlag auch das kräftige Knäblein dieser Kranken am 21. März der Infection durch Puerperalfiebergift. Bei der Section fanden wir frische eiterige Peritonitis und eine ausgezeichnete purulente Nabelvenenentzündung, während die Nabelarterien frei waren.

LVI. Fall. (Genesung.)

Erste Schwangerschaft bei einer 19jährigen Person, deren Aufnahme am 14. März stattfand. Am 16. März Morgens 4 Uhr gebar sie ein lebendes reifes Mädchen, in ganz normaler 1. Schädellage ohne Kunsthilfe. Dauer des Geburtsverlaufes betrug nur 7 Stunden.

Temperatur gleich nach der Geburt wenig erhöht, 38,4. Puls am Morgen 120. Um 9½ Uhr ein starker Schüttelfrost, um 12 Uhr war die T. 39,9, der Puls 120. Uterus am Grunde empfindlich, wenig gut contrahirt. Fieber hält sich im Verlaufe des Nachmittags fortwährend auf gleicher Höhe. Abends ist die T. 39,9, der P. 126. Die Kranke hat lividrothe, turgescirende Wangen, klagt über Kopfweh, Schwere und Eingenommenheit des Kopfes. Uteringegend nicht mehr empfindlich. Am 17. März Morgens ist das Fieber ein ausserordentlich hohes, die T. 40,7, der P. 128. Keine Localaffection ausser mässiger Tympanitis. Am Nachmittag Nasenbluten. Abends etwas Fieberremission. Am 18. März ist der P. auf 104, die T. auf 39,2 heruntergegangen, Neues, ziemlich profuses Nasenbluten mit entschieden wohlthätigem Einfluss, besonders auf die Kopfschmerzen. Am 19. März Mittag Schmerzen an der Innenseite des rechten Schenkels, der Vena cruralis entsprechend. Vom 20. März an Fieberlosigkeit, die nur 1mal am 25. März vorübergehend unterbrochen wird. Entlassung der Wöchnerin am 10. April.

Therapie: Am 16. März Infus. Senn. comp., am 17. März Bitterwasser, Eisfomente auf die Stirn. Am 19. März 8 Blutegel auf die Innenseite des rechten Schenkels. Abführmittel wurden keine mehr gegeben, da die künstlich hervorgerufenen Stühle zahlreich, reichlich waren und spontan anhielten. Vom 16. März Abends bis 20. März Morgens hatte die Kranke 49 dünne Stühle.

Auch das Kind dieser Wöchnerin starb am 17. März. Die Section wies starkes Oedem und ungeheuere Blutüberfüllung beider Lungen ohne Ecchymosen der Pleura nach. Es ist Verdacht vorhanden, dass es unvorsichtiger Weise von einer Schwangern die es zu sich ins Bett genommen hatte, erstickt worden ist. Möglich ist es aber auch, dass es einer äusserst acuten Blutinfection unterlag.

Mit diesem Falle schliesse ich die zweite Reihe meiner Beobachtungen, und ich will mir noch erlauben, auf diese zweite Reihe und auf das Ganze einen Rückblick zu werfen.

In die zweite Reihe habe ich nur schwere Fälle aufgenommen, nur solche, die gar keinen Zweifel übrig lassen, dass sie dem echten Puerperalfieber der Gebäranstalten angehören, nur solche, die sich durch die Intensität und Dauer des Fiebers, durch eine Reihe der, der allgemeinen Infection und der Localaffection zuzuschreibenden pathognomonischen Symptome, durch das meist rapide Auftreten nach oder schon während der Geburt, durch einen eigenthümlichen Gesichts-Ausdruck, durch charakteristische Nachkrankheiten, durch das gleichzeitige Ergriffenwerden der Neugeborenen, auszeichnen.

Habe ich in meinen ersten 28 Fällen selbst darauf hingedeutet, dass in mehreren Fällen Bedenken über die Natur der Krankheit, und daher Bedenken über den wohlthätigen Einfluss der Purgantien obwalten können, so muss ich für die letzten Fälle jeden Zweifel, ob sich nicht etwa ein gutartiges Milch-Reiz- oder Wundfieber oder so eine febricula puerperalis eingeschlichen habe, zurückweisen. Die aphoristisch mitgetheilten Krankengeschichten mögen vielleicht nicht für Alle ganz überzeugend sein, indess glaube ich doch, dass der Sachkenner, der schon aus einem Entwurf einen Gegenstand zu beurtheilen versteht, aus meinen Skizzen ein fertiges Bild sich ergänzen kann.

Eine ziemlich grosse Menge von leichteren Puerperalfieberfällen, die ich auch mit Purgantien behandelt habe, habe ich übergangen, und ich will auch noch hinzusetzen, dass ich in dem letzten halben Jahre mehrere, zum Theil mit Tod abgegangene Fälle aus verschiedenen Gründen ohne Purgantien habe verlaufen lassen, dass ich aber gern zu diesen wieder zurückgekehrt bin, sogar Gefahr laufend, mich der Einseitigkeit beschuldigen zu lassen.

Die Heilerfolge bei den letzten 28 Fällen waren viel weniger gut, als in der ersten Reihe. Wir zählen in der zweiten Reihe 20 Genesungen und 8 Todesfälle der Mütter. Es starben also 28,7 Proc. der Erkrankten und genasen 71,3 Proc. In der ersten Reihe meiner Beobachtungen finden sich von 22 zweifellosen, schweren Puerperalfieberfällen nur 3 oder 13,6 Proc., welche mit Tod endigten, und es ist also in der zweiten Beobachtungsreihe ein um 15,7 Proc. schlechteres Verhältniss eingetreten. Dies ist ein Resultat, welches scheinbar wenig zu Gunsten der eingeschlagenen therapeutischen Methode spricht, indess darf man nicht übersehen, dass die Malignität des Puerperalfiebers in dem letzten Jahre und vorzüglich in den letzten Monaten eine ausserordentlich

grosse war, und dass alle wenig schwere und leichtere Fälle ausgeschlossen sind. Die grosse Malignität spiegelt sich am besten in der enormen Mortalität der Neugeborenen. Von den dem Jahre 1863 angehörigen puerperalkranken 10 Müttern (Fall 47 bis 56) starben 4 Kinder unzweifelhaft in Folge von puerperaler Infection und bei 4 andern ist es mehr oder weniger wahrscheinlich, dass sie einer solchen erlegen sind.

Es ist bekannt, dass es in einer jeden Epi- und Endemie gute und schlechte Zeiten gibt, und ich bin in der That froh, dass ich auch in einer recht schlechten Zeit Gelegenheit gefunden habe, den Werth der drastischen, kräftigen Abführmittel mit Bezug auf das Puerperalfieber zu prüfen. Sie haben ihre Probe bestanden, denn trotz der 8 Todesfälle ist das Resultat der Genesungen numerisch kein ungünstiges, und was mir noch höher geht als Zahlen in einer kleinen Statistik, das ist die Beobachtung des Krankheitsverlaufs, das Verfolgen der Wirkung der Medicamente in jedem Falle von Tag zu Tag und in noch kürzern Zwischenräumen. Ich bin dadurch zu der festen Ueberzeugung gekommen, dass die am Ende meiner ersten 28 Beobachtungen aufgestellten therapeutischen Grundsätze ihre volle Richtigkeit haben; ich weiss, dass man viele der schwersten genuinen Puerperalfieberfälle durch eine schnelle, kräftige Anregung der secretorischen Eigenschaften der Darmoberfläche heilen kann, und zwar sicherer und häufiger, als durch andere mir bekannte und von mir vielfältig angewandte Methoden; ich glaube endlich, dass diejenigen Fälle von Puerperalfieber, welche in der acuten Periode trotz der aufmerksamsten Behandlung mit Purgantien rasch zum Tode führen, zu den unheilbarsten aller Krankheiten gehören, und allen bis jetzt bekannten Mitteln und Methoden widerstehen.

Ich wäre am Ende, bliebe mir nicht noch übrig, einen von manchen Seiten vorbereiteteten Einwurf zu widerlegen: „ob nämlich starke Abführmittel beim Puerperalfieber nicht eher zu fürchten, statt anzupreisen seien.“ Man hat sich daran gewöhnt, die Peritonitis und diejenigen Krankheiten der Eingeweide der Bauchhöhle, aus denen Peritonitis entstehen könnte, mit grossen Gaben von Opium zu behandeln, von dem Gedanken ausgehend, dass bei jeder entzündlichen Affection Ruhe der betreffenden Theile vor Allem nöthig sei, dass mit der durch Opium erzielten Ruhe in der peristaltischen Bewegung der Darmschlingen eine frühzeitige Anlöthung der Eingeweide unter einander und mit der parietalen Wand des Peritonäums ermöglicht werde, dass durch eine solche Anklebung dem Durchbruch eines fremden Inhalts von dem Darmrohr in den

Peritonäalsack oder von der Bauchwand in diesen Einhalt gethan werden könne, dass bereits entstandene Exsudate zwischen den ruhenden Darmschlingen eingekapselt werden können. So wurde der Werth der Opiumbehandlung vorzüglich hervorgehoben, wo es sich um Entstehung einer rein traumatischen Peritonitis aus Durchbruch eines von der Darmschleimhaut der Serosa nahe rückenden Geschwüres, eines Abscesses der Darmwand, der Bauchwandmuskeln, der Leber etc. handelt. In solchen Zuständen bin ich weit entfernt davon, ein Gegner der Behandlung mit Opium zu sein, sondern befürworte sie und wende sie selbst stets an. Es wird sich aber nun fragen, ob bei der puerperalen Peritonitis die Verhältnisse auch so liegen, dass durch Ruhe in den Bewegungen der Darmschlingen die zur Naturheilung nöthigen Bedingungen hergestellt werden können, und ob man dadurch, dass man es versäumt, die Ruhe anzustreben, einen Schaden hervorrufen werde.

Die Peritonitis puerperalis entsteht nach den Untersuchungen von Buhl, Martin, Förster und nach meinen eigenen in den meisten Fällen dadurch, dass, nachdem eine oder beide Tuben sich mit catarrhalisch-eiterigem oder jauchigem Secret gefüllt haben, von diesem deletären Secret sich mehr oder weniger durch die Tuben-Abdominalöffnungen in den Peritonäalsack ergiesst und das Peritonäum schnell in einen entzündlichen Exsudationsprocess versetzt. Somit wäre also die Peritonitis puerperalis auch eine traumatische, eine durch Eindringen einer fremdartigen Flüssigkeit entstandene, und man sollte glauben, dass, um eine solche Peritonitis zu verhüten, die Beruhigung des Darmes zweckmässig sei, weil sich eine Oberfläche des Darmes an eine Tubenöffnung anlegen, sie verschliessen, mit ihr sich vereinigen und den Austritt des Tubensecrets verhindern könne. Die einfache topographisch-anatomische Betrachtung ergibt aber, dass ein solcher Wunsch ein fast unerfüllbarer ist. Mögen die Fimbrien, wie einige Physiologen annehmen, stets in einem gewissen Umfang der serösen Oberfläche der Ovarien dicht anliegen, mögen sie sich, wie andere Physiologen behaupten, nur in deren Nähe befinden und sich ihnen zur Zeit der Menstruation von oben herab nähern, so viel ist gewiss, dass derjenige Theil der Tuben-Abdominalöffnungen, welcher mit Schleimhaut überzogen ist, also ihre innere und nach unten gekehrte Seite nicht dem die Darmschlingen umziehenden visceralen Blatte des Peritonäum zugewendet, sondern von ihr abgewendet ist und gegen die seröse Oberfläche der Ovarien oder der Ligamenta lata hin sieht. Peritonäum der Tuben und Peritonäum des Darmes berühren sich, aber die Schleimhaut der Tuben ist in

keiner Berührung mit diesem. Man sieht wohl öfters Verwachsungen älterer und frischer Natur zwischen Tuben und Därmen, aber immer ist nur die beiderseitige seröse Oberfläche dabei betheiligt, während Verwachsungen der Tuben-Abdominalöffnungen mit den Ovarien nicht zu den Seltenheiten gehören und hier eine Verbindung zwischen Schleimhaut und Peritonäum zu Stande gekommen ist. Wenn sich nun aus den Tubenöffnungen irgend ein Inhalt gegen die Bauchhöhle hin ergiesst, so wird er entweder auf das Ligamentum latum, oder auf das Ovarium gelangen, und von hier aus eine Infection und weitere Ausbreitung über das gesammte Peritonäum verursachen. Auf den Ovarien und in ihrer nächsten Umgebung findet man auch stets in grosser Menge die in Zerfall oder in Organisation begriffenen Exsudatmassen bei der durch Fortleitung aus den Tuben entstandenen Peritonitis. Mögen die in der nächsten Nähe befindlichen Darmschlingen noch so ruhig liegen, sie werden weder dàs Austreten eines Inhaltes aus den Tuben verhindern können, noch selbst davon zuerst ergriffen werden. Der Darm, der in physiologischem Zustande nicht an der Tubenöfnung anliegt, kann sich bei beginnender Entzündung auch nicht wie ein Tampon vorlegen und kann keinen Verschluss bilden, mag er sich bewegen oder nicht. Es wird daher bei dieser Form von Peritonitis gar nicht darauf ankommen können, die Darmschlingen ruhig zu halten, es werden auch die grössten Gaben von Opium nichts anderes erreichen, als den Kranken in Narkose und in Stumpfheit des Gefühles versetzen, aber das Entstehen der Peritonitis aus Tubenblennorrhöe werden sie nicht verhindern können. Ist eine derartige Peritonitis im Anzug, so kann sie nur dadurch noch verhütet oder deren Anfang rückgängig gemacht werden, dass die Fimbrien mit ihrer Schleimhautoberfläche mit der serösen Oberfläche der Ovarien, oder mit der der Lig. lata entweder schon verwachsen sind, oder schnell allseitig verkleben. Ist aber schon Eiter oder eitrige Flüssigkeit in die Bauchhöhle ausgetreten, so muss die Entzündung des Peritonäum in ihrem Keime erstickt werden, bevor es zu massenhafter Exsudation und allseitiger Ausbreitung kommt. Opium reicht aber weder dazu aus, die Fimbrien an die Ovarien ankleben zu machen, noch dazu, die Peritonitis abortiv zu Grunde gehen zu machen, wenn sie von stets neu aus den Tuben ausquellendem Eiter genährt wird. — Was geschieht aber nun, wenn man den Kranken starke Abführmittel gibt? Sie haben keine Ruhe, sondern eine Bewegung der Darmschlingen zur Folge, aber diese kann, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, keinen fördernden Einfluss auf die aus der Salpyngitis entstehende Peritonitis ausüben, die

Abführmittel werden also dessentwegen nicht schaden. Sie vermehren aber auch nicht die Hyperämie und Reizung des Peritonäums, denn sie reizen und regen die Darmschleimhaut an und „ubi irritatio, ibi affluxus.“ Auf der Darmschleimhaut entsteht Hyperämie, Schwellung, Secretion einer reichlichen Menge von Schleim und Serum. Sehr wahrscheinlich, wenn gleich nicht mit aller Bestimmtheit nachweisbar, ist es, dass eine starke Secretion der Darmschleimhaut die Secretion der Tubenschleimhaut vermindert, beschränkt und auf diese Weise die Anfüllung der Tuben mit Eiter und die Fortpflanzung der Entzündung auf den Peritonäalsack verhindert. In andern Fällen, in denen das Peritonäum bereits an der Entzündung Theil nimmt, kann die intensive Secretion des Darms, indem sie zur Abnahme der Salpyngitis führt, dem fortdauernden Ausquellen von Eiter aus den Tuben Einhalt thun, und bei einer nicht zu weit gediehenen Peritonitis kann eine kräftige Ableitung auf den Darm die bereits ausgebrochene Entzündung zum Stehen bringen und Rückbildungsprocesse können dann eingeleitet werden.

Eine weitere Befürchtung wird auch von Manchen dahin geäussert, dass die Diarrhöen im Puerperalfieber, seien sie spontane, seien sie künstlich hervorgerufene, nicht blos nicht günstig, sondern im Gegentheile schädlich wirken, indem sie schwächen und einen schnellen Collapsus zur Folge haben sollen. Erst kürzlich hat mir wieder Herr Prof. Hecker mündlich mitgetheilt*), dass er die Diarrhöen bei den Puerperalkranken als ein sehr ungünstiges Symptom betrachte, und dass er sich deswegen sehr oft veranlasst sehe, Opium zu reichen. Meine Erfahrung aber, die sich über eine sehr grosse Anzahl genau beobachteter Puerperalfieberfälle erstreckt, hat mich die Diarrhöe als etwas kennen gelehrt, was, wenn es frühzeitig spontan eintritt, als ein sehr erwünschtes Ereigniss angesehen werden muss, und wenn es künstlich bei Zeiten und reichlich hervorgerufen werden kann, in einer grossen Reihe der schwersten Fälle zur Genesung führt. Nie fand ich, dass der Diarrhöen wegen das Puerperalfieber einen schlechten Verlauf nahm, und wenn Collapsus eintrat, so war er entweder gleich von Anfang an bemerkbar, noch bevor ein Purgans gereicht wurde, oder im weitern Verlauf, wie bei den meisten Fällen bei herannahendem Tode. Zu andern Zeiten und an andern Orten mag der Charakter des Puerperalfiebers ein anderer sein, wie er es hier seit mehreren Jahren war. In der Lehre vom Genius epidemicus liegt entschieden etwas Wahres. Erfahrene

*) S. dessen Klinik der Geburtskunde, p. 214.

ältere Aerzte erzählen uns Jüngern, wie sich seit 30 oder 40 Jahren die Pneumonien, der Typhus etc. in ihrem Verlaufe und ihren Symptomen geändert haben, wie Mittel, welche früher gute Dienste geleistet haben, jetzt bei den gleichen Krankheiten nicht blos nichts nutzen, sondern schaden oder umgekehrt, und nicht geringe Meinungsverschiedenheit über den Erfolg gewisser Mittel und Methoden, wobei ich nur an die Tracheotomie bei Croup erinnern will, herrscht bei gleichen Krankheiten, die an ungleichen Orten in ein und demselben Zeitabschnitte vorkommen. Der denkende Arzt wird sich immer davon fern halten, nach einer einmal angenommenen Schablone zu kuriren, er wird stets, besonders bei Epidemien und Endemien, den natürlichen Verlauf, den Charakter der Krankheit, die Wege, welche die Natur zur Heilung selbst einschlägt oder einzuschlagen versucht, studiren müssen, er wird seine einmal lieb gewonnene Methode so lange befolgen, als sie sich als gut bewährt, er wird sie verlassen, sobald er sich überzeugt hat, dass sie ihn im Stiche lässt, und wird sich nach einer andern, den Umständen angemessenen umsehen. Die seit mehreren Jahren in der hiesigen Gebäranstalt herrschenden Puerperalfieberfälle sind im Ganzen sich in vielfacher Beziehung ähnlich gewesen und zeigten eine grosse Uebereinstimmung mit anderwärts vorgekommenen und noch vorkommenden. Haben also die Purgantien hier gute Dienste geleistet, so werden sie es auch anderswo thun, aber damit ist nicht ausgedrückt, dass sie immer und überall zu gleich befriedigenden Resultaten führen müssen. Der Prüfung folgt die Entscheidung, und so übergebe ich denn getrost die nach eigener Prüfung geschriebene therapeutische Abhandlung meinen Collegen, in der Hoffnung, dass auch ausserhalb der Prager und Züricher Gebäranstalt das Puerperalfieber durch Purgantien mit günstigem Erfolge bekämpft werden könne und möge.

XXX. Ueber die spontanen Rupturen des Herzens.

Von Dr. **H. Böttger,**
früherem Assistenzarzte der Irrenheilanstalt Thonberg.

Zu den seltneren Affectionen des Herzens sind die Rupturen desselben zu rechnen. Wenngleich seit den ersten Aufzeichnungen über diesen Gegenstand, die wir Harvey verdanken, manche werthvolle Beobachtung veröffentlicht worden ist, so sind dieselben doch so zerstreut, dass es der Mühe lohnt, sie zu einem möglichst vollständigen Ganzen zusammenzustellen und aus einer Anzahl von genau gesichteten Fällen für die Pathologie der Herzrupturen wichtige Sätze zu abstrahiren.

Veranlassendes Moment zu dieser Arbeit wurden mir 2 Fälle von spontaner Herzruptur, die in hiesiger Anstalt vorkamen und deren einen ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte. Sie mögen zunächst hier folgen.

Frau S, 69 Jahre alt, Wittwe, lebte in einem Zustande von Schwachsinnigkeit längere Zeit in der Anstalt, ohne in körperlicher Hinsicht irgend welche Abnormitäten darzubieten, einige mässige Bronchial- und Darmcatarrhe ausgenommen, die jedoch immer bald wieder verschwanden. Eines Morgens klagte Pat., nachdem sie sich bis dahin ganz wohl befunden, über beengtes Athmen und Brustschmerz, und fiel nach kurzem Taumeln plötzlich zu Boden. Ich fand Pat. mit stark cyanotischem Gesicht, kühler Haut, pulslos am Boden liegend, und in längeren Pausen ein kurzes Röcheln hören lassend; eine unwillkürliche Harnentleerung hatte zugleich stattgefunden. Pat. wurde zu Bett gebracht und zeigte daselbst, bis auf ein zweimaliges kurzes Röcheln keine Lebenszeichen mehr. Die Cyanose des Gesichts schwand rasch; die Auscultation des Thorax ergab ein völliges Fehlen sowohl aller Respirationsgeräusche, als auch der Herz- und Gefässtöne; der Herzchoc war durchaus nicht fühlbar. Die Eröffnung einer Vene am Arme und am Fusse liess dieselben leer finden. Sofort angewandte Reiz- und Riechmittel blieben ohne Erfolg.

Section (25 Stunden nach dem Tode).

Körper mittelgross, sehr gut genährt. Haut blass, in den hinteren Parthieen des Körpers ausgebreitete Todtenflecke. Todtenstarre mässig.

Schädel: äusserlich ohne Abnormitäten. Die Hirnschale zeigt sich in ihren vorderen Parthieen bedeutend verdickt und bildet starke Exostosen

auf ihrer inneren Seite, ungefähr der Gegend der Tubera frontalia entsprechend: in der Furche zwischen den beiden grossen Exostosen sind mehrere kleinere Osteophyten wahrnehmbar. Die Sulci der Arter. meningea media sind von Knochenlamellen überbrückt, so dass die Arterie in einem geschlossenen Kanale verläuft. Die Hinterhauptsschuppe zeigt in der Gegend der Eminentia cruciata ebenfalls starke Verdickung des Knochens. Die Dura mater ist theilweis mit dem Cranium verwachsen, die Sinus sind geräumig und ohne Abnormitäten; die Pia mater zeigt ein mässiges Oedem, hier und da, namentlich in den vorderen Parthieen, Trübungen derselben, denen kleine kalkige Concremente aufsitzen. Die Carotis cerebralis ist atheromatös; ebenso in geringerem Grade die Arterien des Circulus arteriosus. Das Grosshirn selbst ist nicht auffallend entwickelt. Die Gyri sind nicht besonders schön ausgeprägt und flach. Die graue Substanz nicht sonderlich dunkel; das Centrum semiovale Vieussenii zeigt zahlreiche Blutpunkte und eine ödematöse Durchfeuchtung der Hirnsubstanz. Die Seitenventrikel, bis auf äusserst geringe Mengen seröser Flüssigkeit, leer. Der rechte Thalamus opticus bedeutend atrophisch und ebenso steht das Corpus striatum dieser Seite dem der entgegengesetzten an Grösse nach, und es entsteht durch die erwähnten Missverhältnisse eine sehr bemerkbare Asymmetrie des ganzen Grosshirns. Die Plexus chorioidei beiderseits sind mit Hydatiden besetzt. Die Basis des Grosshirns zeigt ziemlich vorgeschrittene Erweichung der Pedunculi cerebri. Die Hypophysis cereb. enthält ziemlich viel Hirnsand. Das Cerebellum ist von etwas matschiger Consistenz, sonst normal; auch zeigen der 3. und 4. Ventrikel sowie die Medulla oblongata und spinalis keine Abnormitäten

Hals: die Glandula thyreoidea zeigt starke Colloidentartung.

Thorax: Bei Eröffnung der Brusthöhle fällt sofort die Ausdehnung und dunkelbläuliche Färbung des Herzbeutels in die Augen, der mit den grossen Gefässen unterbunden und uneröffnet herausgenommen wird. Bei seiner Eröffnung entleeren sich über $^1/_2$ Pfd. dunkles, flüssiges Blut; ausserdem enthält er ein handgrosses, ziemlich derbes Coagulum, welches die hintere Wand des Herzens, resp. des linken Ventrikels bedeckt. Nach Hinwegnahme desselben zeigte sich im unteren Drittel des linken Ventrikels ein 9''' langer, von unten und innen nach oben und aussen verlaufender Riss, wenige Linien vom Septum entfernt, mit unregelmässigen, zackigen Rändern. Der Riss verläuft trichterförmig, von innen nach aussen, an der Innenfläche misst er 10'''. Die Trabeculae waren in der Umgegend durch kleinere Blutgerinnsel auseinandergedrängt, der linke und noch mehr der rechte Ventrikel zeigten in ihren Muskelparthieen deutlich ausgesprochene Fettdegeneration. Die Klappen waren gesund. Das Herz im Ganzen nicht vergrössert, mit einer mässigen Fettschichte eingehüllt. Die Coronararterien und auch die Aorta, sowohl ascendens, wie descendens atheromatös entartet. Die Lungen zeigten nichts Abnormes.

Die Bauchhöhle zeigte in ihren Organen keine Abweichung von der Norm.

H. S., 30 Jahre alt, Jurist, wurde wegen wiederholter Anfälle von Seelenstörung in verschiedenen Anstalten behandelt. Endlich in die hiesige Anstalt aufgenommen, zeigte Pat. schon Symptome einer Herzaffektion; die Diagnose wurde auf eine Insufficienz der Aortenklappen und excentrische Hypertrophie gestellt. Nachdem Pat. schon längere Zeit an einer Ischias mit Oedem des linken Glutaeus und nach Verschwinden daselbst der Lendengegend gelitten, sein geistiger Zustand ein besserer geworden, verschied er plötzlich ohne nachweisbare vorhergehende Symptome, während er auf dem

Sopha in seinem Zimmer sass und bei der Abendvisite, kurz vorher, in völlig befriedigendem Zustande vom Arzte verlassen worden war. Da die Symptome einer Herzaffection schon vorhanden gewesen, so wurde eine Ruptur, sei es des Herzens, oder eines der grossen Gefässe, als nicht unwahrscheinlich angenommen.

Die Section, 40 Stunden nach dem Tode vorgenommen, ergab Folgendes:

Schädel: Calotte dick und schwer, an einigen Stellen verdünnt, der Processus clinoideus posterior sinister ausserordentlich spitz, $^1/_4$ Zoll lang. Die Dura mater ist durchaus verdickt, in ihrer Mitte entsprechend der Sutura sagittalis ziemlich ansehnliche Osteophyten. Die Pia mater ödematös. — Das Gyri des Grosshirns weder sehr zahlreich, noch sehr tief. Das Centrum semiovale Vieuss. zeigt zahlreiche Blutpuncte. Die Substantia grisea ist blass, d. Subst. alba erweicht und schmutzig. Die Seitenventrikel enthalten wenig schwachgelbes Serum. Die Thalami nervi optici sowie das Corpus callosum sind erweicht. Die Plexus chorioidei sind blutreich und mit Hydatiden besetzt. Der 3. Ventrikel wegen Erweichung seiner Wandungen kaum erkennbar, der vierte Ventrikel ist erweitert. — Das Cerebellum ist erweicht, hier und da etwas missfarbig (grünlichgrau). Medulla oblongata normal.

Brusthöhle: Gleich bei der Eröffnung derselben stellte sich das Herz bedeutend vergrössert dar und füllte ziemlich den ganzen Raum von der 3ten Rippe linkerseits bis zum Diaphragma herab, mit welchem der Herzbeutel fest verwachsen war, aus. Nachdem man das vom Pericardium überkleidete Herz vorsichtig in die Höhe gehoben hatte, erschien der untere Lappen der linken Lunge sehr comprimirt und ein reichliches dickes Blutgerinnsel lag auf demselben. Die Messung des noch vom Herzbeutel umschlossenen Herzens ergab $8^1/_2$'' Länge und 7'' Breite. Das Pericardium enthielt ca. ℥iijß dunkelblaurothgefärbter und mit Flocken vermengter Flüssigkeit. Gewicht nach Entleerung dieser Flüssigkeit 1 Pfd. 8 Lth. Civilgewicht. Nachdem alle Gefässe sorgfältig unterbunden, wurde das Herz herausgenommen. Die Venae coronar. strotzten von Blut. Der linke Ventrikel zeigte excentrische Hypertrophie. Die Valvul. mitralis ist gesund, die Valv. semilunares Aortae sind insufficient, verdickt, beim Einschneiden knorplich. 2 Taschen der Valvul. semilunares sind mit einander verwachsen; nach aufwärts im Aortenrohre fand sich an der hinteren Wand eine bohnengrosse, gelbröthliche Auflagerung, welche einen geringen Grad von Stenose recht gut zu bedingen im Stande war. Der rechte Ventrikel, in seinen Wandungen gleichfalls sehr verdickt, enthielt wenige Blut- und Faserstoffgerinnsel, welche in der Valvula tricuspidalis dicht verflochten waren. Die Arteria pulmonalis war etwas erweitert. Das Atrium dextrum erfüllt von schwarzen Blutgerinnseln, enorm ausgedehnt, in seinen Wandungen verdünnt, besonders in der hinteren, woselbst sich eine Ruptur von der Grösse eines Fünfneugroschenstückes, mit ungleichmässigen, zottigen Rändern vorfand. Die Lungen waren in den vorderen Parthieen emphysematös, in den hinteren zeigte sich hypostatische Hyperämie.

Unterleib zeigte starke Hyperämie der Leber und bedeutende Vergrösserung der Milz. Zu erwähnen ist bei letzterer noch eine vernarbte Stelle auf ihrer äusseren Fläche. Der Magen zeigt die Erscheinungen eines chronischen Catarrhs, die Nieren einer beginnenden Bright'schen Entartung.

Extremit. Zwischen dem linken Musc. glutaeus maximus und medius an der Stelle der Neuralgie befindet sich ein umfangreicher Eiterheerd, der fistulöse Gänge bis zum Trochanter major und der Spina ossis ischii aussendet.

Ich wende mich nun zur Pathologie der Rupturen selbst. Wie schon im Eingange erwähnt wurde, gehören dieselben zu den seltneren Affectionen.

Wenn Devergie auf 40 plötzliche Todesfälle einen Fall (2,5%) von Ruptur des Herzens zählt, so ist dies gewiss zu niedrig veranschlagt, was wohl in dem geringen Material, worauf er seine Beobachtungen gründet, liegen muss. Aran fand bei 202 plötzlichen Todesfällen mit Veränderung der Circulationsorgane 113 durch Herzaffektionen ohne Ruptur und 88 durch Ruptur erzeugte. Von diesen 88 sind 33 durch Ruptur des Herzens und 55 durch Ruptur der Gefässe bedingt.

Die Herzrupturen sind stets Folge anderer Störungen und können spontan an einem gesunden Herzen niemals auftreten; alle die Fälle von Ruptur, wo von einem völlig gesunden Herzen die Rede ist, sind mit Zweifel hinzunehmen; gewöhnlich ist in solchen Fällen das Herz nicht genauer untersucht worden. Man hatte die Mittel nicht, gewisse Störungen zu erforschen, übersah deshalb weniger in die Augen fallende und deutete oft das bei der Autopsie Gefundene auf ganz falsche Weise. So kam es, dass die in Rede stehende Frage erst durch Rokitansky in neuester Zeit ihren Abschluss erhielt, obwohl sich schon aufgeklärtere Schriftsteller des 17. und 18. Jahrhunderts, wie Morgagni und Senac, zu dem von Rokitansky ausgesprochenen Satze hinneigten, dass Rupturen des Herzens spontan bei voller Integrität dieses Organs nicht vorkommen können.

Die Rupturen des Herzens zerfallen je nach den veranlassenden Momenten in zwei grosse Classen: in traumatische und in spontane. Obgleich sich die vorliegende Abhandlung namentlich mit den spontanen Rupturen befassen soll, kann ich doch nicht umhin, noch einige Worte über die traumatischen Rupturen beizufügen.

Die traumatischen Rupturen entstehen durch eine Gewalt, welche direct den Thorax trifft, gleichviel auf welche Art, sei es durch einen Hufschlag (G. Mummsen, Dissert. de corde rupto), oder durch Fall von höher gelegenen Orten (Giraldès, Archiv gén. 19. 1853), aus dem Wagen (Kreysig, Lehrb. d. Herzkrankheiten), oder durch Projektile; alle diese Fälle können Rupturen eines gesunden Herzens nach sich ziehen. Wahrscheinlich ist, dass in den Fällen, wo die Verletzung des Thorax durch Schusswunden mit gleichzeitiger Ruptur des Herzens ohne Verletzung des Herzbeutels und Herzens, stattfand, die Struktur des Herzens schon durch anderweite Störungen verändert war; zwei derartige Fälle erzählen Boirel (Boirel, in Dezeimeris Aufsatz. Memoire sur les rupt. etc. Archiv. gén. Bd. V.) und Hufeland (Hufeland's Journal). Es können traumatische Rupturen begreiflicherweise in jedem Lebensalter vorkommen, wir finden sie beim 6monatlichen Kinde (Rust's Magazin XVI. in Folge vom Ueberfahren) ebenso gut, wie beim erwachsenen Manne und beim Greise; ja, sie sollen sogar nach Elléaume (Elléaume, Essai sur les ruptures du coeur. Thèse. Paris 1857) häufiger bei Kindern vorkommen, was in der Unerfahrenheit

und Verwegenheit, mit der sich Kinder Gefahren aussetzen, begründet sein mag. Hinsichtlich des Geschlechts prävalirt das männliche; von 18 traumatischen Rupturen kamen 16 auf männliche und nur 2 auf weibliche Individuen, was durch die Beschäftigung der Männer, welche diese viel mehr Gefahren exponirt, hinreichend erklärt wird. Die Herzruptur betrifft, wenn sie durch Traumen erzeugt wird, bei weitem öfter die rechte Herzhälfte, als die linke, namentlich das rechte Atrium, was durch die ganze Lagerung des Herzens, durch die Achsendrehung, welche es erleidet, den Insulten am häufigsten ausgesetzt ist; diesem folgt an Leichtigkeit der Verletzung der rechte Ventrikel und diesem der linke Ventrikel. Elléaume fand unter 16 Fällen traumatischer Ruptur 6mal das rechte Atrium betroffen, 5mal den rechten Ventrikel, 3mal das linke Atrium und 2mal den linken Ventrikel.

So viel von den traumatischen Rupturen. Wie schon erwähnt wurde, ist die spontane Ruptur stets Folge gewisser, vorausgehender Veränderungen, die die ursprüngliche Festigkeit der Herzwandungen beeinträchtigen. Obenan unter diesen Veränderungen der Herzmuskulatur steht die Fettdegeneration derselben.

Unter 62 Fällen fand sie sich 32 Mal; wir sind daher gewiss berechtigt, sie als wesentliches Moment bei Entstehung von Rupturen zu bezeichnen. Es kann die Fettdegeneration das ganze Herz oder nur umschriebene kleinere Heerde betreffen, in deren Mitte sich dann gewöhnlich die Ruptur befindet. Die Wandungen sind oft in Folge der Fettdegeneration bedeutend verdünnt: unter jenen 62 Fällen fand sich starke Verdünnung der Wandungen 12 Mal (bisweilen bis zur membranösen Dünne geschwunden) und zwar meist bei fettig degenerirten Herzen. An die Fettmetamorphose reihen sich die, oft mit ihr verbundenen Störungen der Coronararterien, die 13 Mal verändert gefunden wurden; sei es, dass sie varikös, sei es dass sie atheromatös entartet waren (Elléaume führt auch ihre Aneurysmen unter den prädisponiren-Ursachen an), sei es, dass sie durch einen Thrombus (Malmsten, Fall von Ruptura cordis. Hygiea. XXI. 629. Schmidts Jahrb. 1861, 110. Bd.) verschlossen waren. Veränderungen des Lumens der Coronararterien bisweilen bis zur theilweisen Obliteration, wie sie sich nicht gar selten im höhern Alter, bei allgemeinem Atherom finden, müssen nothwendigerweise einen wichtigen und störenden Einfluss auf die Ernährung der Herzmusculatur ausüben. In demselben Maasse, ja noch störender in ihren Folgen müssen natürlich auch die Affectionen der grossen Gefässe, besonders der Aorta wirken (unter den oben erwähnten Fällen fand sich 6 Mal Atherom und 4 Mal Störungen der Semilunarklappen): namentlich ist es die Stenosirung des Aortenostiums, die in dieser hinsichtlich der Herzruptur ominös wird. Durch die fortwährende Behinderung des Ausflusses des durch das Atrium eingelassenen Blutes muss leicht eine übergrosse Menge Blut angesammelt werden, der das in seiner normalen Dichtigkeit beeinträchtigte Muskelgewebe nicht mehr zu widerstehen vermag. — Bei weitem seltener sind endocarditische Processe Begründer von Rupturen des Herzens, nur 3 Mal finde ich sie mit Sicherheit als Grundlage aufgeführt (Erweichung der Herzwandung ohne nähere Bestimmung, ob sie von Carditis herrühre, fand sich ausserdem noch 6 Mal). In früheren Beobachtungen findet sich die Ulceration bei weitem häufiger angeführt, ja man hielt sie sogar für den häufigsten Anlass zu Perforationen des Herzmuskels. In Wirklichkeit ist sie selten,

auch hier findet sich die Ruptur in den erweichten endocarditischen Heerden, oder an der aneurysmatisch ausgedehnten Herzwand. Gelatinöse Erweichung fand sich nur einmal (Danner, Bulletin de la Société anatom. de Paris 1856. — Canstatts Jahresber.). Ausser diesen Veränderungen können noch mehrfach andere, freilich viel seltenere, die Ruptur bedingen und wir finden Aneurysmen der Art. coronar., Geschwülste des Herzens und Hydatiden in einzelnen Fällen als Ursachen aufgeführt (Elléaume a. a. O.).

Ist nun einmal die Musculatur des Herzens bis zu einem gewissen Grade verändert, ist ihr normaler Tonus verloren gegangen, dann bedarf es begreiflicher Weise nur geringfügiger Anlässe, um eine Ruptur zu Stande kommen zu lassen; es kann dann jede auch anscheinend noch so geringe Anstrengung hinreichen, dieselbe zu Stande zu bringen.

So kann z. B. Pressen beim Stuhlgang ein Bersten der degenerirten Muskeln zur Folge haben, so ging Georg II. von England zu Grunde; oder es können gemüthliche Aufregungen, namentlich Schreck, eine Ruptur bewirken, wie Dubreuil (Journal de la Société med de Montpell. 1842—43.) von Philipp V. von Spanien berichtet, der bei der Nachricht von der verlorenen Schlacht bei Piacenza an einer Herzruptur starb. — Portal erzählt einen Fall, wo ein Sträfling nach einem Zank, und einen ähnlichen, wo eine alte Dame nach gleicher Aufregung an Herzruptur zu Grunde gingen. Energische, andauernde Muskelbewegungen, wie anstrengende Fussreisen (Watson, Portal, Mead) oder Coitus (Morgagni, Agost. Olmi b. Dezeimeris) haben natürlich um so leichter eine deletäre Wirkung. Endlich soll auch schon die vermehrte Herzcontraktion in fieberhaften Krankheiten Anlass zu Rupturen gegeben haben.

Die spontanen Rupturen des Herzens betreffen meist das höhere Alter, man kann es als Ausnahme betrachten, wenn sie sich bei jüngeren Personen ereignen.

Unter 50 Beobachtungen, bei denen das Alter genau angegeben ist, findet sich:

zwischen	dem	20.	und	30.	Lebensjahre	1.
,,	,,	30.	,,	40.	,,	2.
,,	,,	40.	,,	50.	,,	6.
,,	,,	50.	,,	60.	,,	7.
,,	,,	60.	,,	70.	,,	18.
,,	,,	70.	,,	80.	,,	11.
,,	,,	80.	,,	90.	,,	4.
,,	,,	90.	,,	100.	,,	1.

Es erhellt hieraus die Häufigkeit der Rupturen im vorgerückten Alter; die Mehrzahl würde im Mittel die Mitte der 60er Jahre treffen.

Ausnahmen in jüngeren Jahren finden sich natürlich auch, so die oben erwähnte zwischen das 20. und 30. Lebensjahr fallende Beobachtung, die einen jungen Gemüsehändler betrifft, bei dem wahrscheinlich Fettmetamorphose die Ursache der Ruptur war. Gleiche Resultate giebt Lebert (Handbuch der pract. Medicin) an, dessen Beobachtungen meist in der, mehr für bejahrte Individuen bestimmten Salpetrière gemacht sind. Es mag das

Prävaliren des vorgerückten Alters darin begründet sein, dass die Fettdegeneration, welcher, wie oben schon gesagt wurde, die Mehrzahl der Rupturen zuzuzählen sind, mehr das vorgerückte, als das jugendliche Alter zu betreffen pflegt.

Wenn man eine grössere Anzahl von Fällen von Herzrupturen genauer prüft, so findet man, dass nicht alle Theile des Herzens in gleicher Häufigkeit betroffen werden; während, wie oben erwähnt, die traumatischen Rupturen in überwiegender Mehrzahl am rechten Atrium auftreten, sind spontane Rupturen des rechten Atriums schon Seltenheiten, und der linke Ventrikel ist derjenige Ort, welcher am häufigsten berstet.

Ollivier (Dictionnaire de méd VIII. 343) fand unter 47 Fällen 34mal den linken Ventrikel, 8mal den rechten 3mal das rechte und 2mal das linke Atrium zerrissen. Bayle giebt unter 19 Fällen, 16mal Ruptur des linken und 3mal des rechten Ventrikels an. Pigeaux (Journal hebdomadaire 1832. T. 8. N. 104) zählte unter 49 Fällen 44mal Ruptur des linken; 2mal Ruptur des rechten, 2mal beider Ventrikel und 1mal des linken Atriums. Bertherands (Monit des hôpit. 1856. 78. Canstatts Jahresb.) und Elléaumes Untersuchungen hatten ähnliche Resultate. Unter 62 von mir zusammengestellten Beobachtungen von spontaner Ruptur betrafen 47 allein den linken Ventrikel, 5 allein den rechten, 5 das rechte Atrium, 1 das linke Atrium, 1 das Septum ventriculoum, 1 die beiden Ventrikel gleichzeitig und 1 das rechte Atrium und den rechten Ventrikel gleichzeitig. In einem Falle war die Rupturstelle nicht genau angegeben.

Man kann aus diesen Zusammenstellungen wohl mit Sicherheit schliessen, dass der linke Ventrikel der am häufigsten betroffene ist, diesem folgt an Häufigkeit der rechte Ventrikel und das rechte Atrium, und diesem das linke Atrium und das Septum ventriculorum. — Dass gerade der linke Ventrikel am häufigsten berstet, mag begründet sein in dem häufigeren Vorkommen der Fettdegeneration in demselben, dann aber auch in dem bei weitem grösseren Drucke, welchem der linke Ventrikel ausgesetzt ist und endlich darin, dass die Aortenstenose hier ihren Sitz hat, die ja, wie schon erwähnt, auch Anlass zu Herzruptur geben kann.

In den meisten Fällen ist die Ruptur eine einfache und eine complete, doch gibt es auch nicht selten Fälle, wo die Wandungen nicht sofort vollständig bersten, sondern schichtweise zerreissen; bisweilen reissen auch nur einzelne Muskelbündel, und es erfolgt der Bluterguss dann zunächst in die Herzwand, von wo er sich jedoch oft noch einen Weg nach aussen bahnt, und so aus einer incompleten sich eine complete Ruptur bildet.

Cruveilhier (Anatomie pathologique), der mehrere solche Fälle beobachtete, beschreibt sie als Apoplexie cardiaque. — Fälle von mehrfachen Rupturen hat man auch beobachtet, jedoch scheinen solche immerhin zu den Seltenheiten zu gehören. Unter 62 Beobachtungen konnte ich nur 5 mit mehrfachen Rupturen auffinden, das Maximum unter diesen

waren 3 gleichzeitig auftretende in einem Fall von Morgagni (de sedibus et causis morbor. Epist. XXVII.). Aran sah 5 gleichzeitige Rupturen auftreten.

Die Grösse der Zerreissung ist eine sehr variable, man hat sie von wenigen Linien bis zu mehreren Zollen Grösse beobachtet; gewöhnlich beträgt ihre Länge $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll; doch können sie sich auch über den ganzen Ventrikel ausbreiten.

Im linken Ventrikel finden sich die Risse ungleich häufiger auf der vorderen Fläche, als auf der hinteren: unter 26 sehr genau beschriebenen Fällen fand sich die Ruptur 16mal auf der vorderen und 10mal auf der hinteren Fläche des linken Ventrikels; meist befindet sich auch die Stelle in der Nähe des Septums und nahe der Herzspitze, oder doch im unteren Drittel des Herzens (unter 15 Fällen fand sich die Ruptur 10mal in der Nähe der Spitze und nur 5mal in der Mitte des Ventrikels).

Die Ränder der zerrissenen Stelle sind meist gezackt, in manchen Fällen auch glatt oder zottig, oder es ist ein Dreieck eingerissen, häufig sind sie sugillirt oder es finden sich wenigstens Sugillate in ihrer Umgebung. Meist geschieht die Ruptur in der Richtung der Muskelfasern, selten ist der Riss ein querer (unter 26 Fällen 5 Mal). Der Riss selbst zeigt sich auf dem queren Durchschnitt bald gerade, bald im Zickzack verlaufend, wahrscheinlich je nachdem sich die einzelnen Muskelbündel contrahiren; bisweilen existirt eine schlauchartige Erweiterung in der Mitte des Canals, die mit Blut gefüllt ist; wahrscheinlich ist in solchen Fällen die Ruptur eine incomplete gewesen und die Perforation nach aussen erst successiv entstanden, ein Umstand, der abhängig ist von der grösseren oder geringeren Stärke der Wandungen.

Häufig präsentirt sich die Ruptur nicht gleich beim Oeffnen des Pericardiums; oft ist sie bedeckt oder verstopft durch Blutgerinnsel. Das Pericardium erscheint beim Oeffnen des Thorax häufig bläulich oder violett gefärbt, von dem darin enthaltenen Blute, dessen Menge, je nach der Grösse der Ruptur, eine schwankende ist; oft ist sie enorm, so dass der Herzbeutel bei Eröffnung des Thorax eine immense Blase darstellt; meist enthält das Pericardium neben dem flüssigen Blut noch ein oder mehrere Coagula, bisweilen von sehr ansehnlichem Umfange.

Eine Frage, auf welche man besondern Werth gelegt hat, ist die, in welchem Zeitpuncte die Ruptur erfolgt; es sind darüber die Meinungen getheilt.

Die älteren Autoren halten die Diastole für den Zeitpunct in welchem die Ruptur erfolge und Hasse (Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. p. 185) führt das Geschlossensein der Klappe bei der grössten Ausdehnung des Herzens als Grund für die Ruptur in der Diastole an, und er sucht dadurch zugleich den Umstand zu erklären, dass der an sich schon dickwandigere linke Ventrikel so häufig zerreisst.

Wahrscheinlicher erscheint mir die von Rokitansky und Wunderlich ausgesprochene Ansicht, dass die Ruptur in der Systole, und zwar in deren Beginn stattfinde. Wenn sich die Klappen eben öffnen wollen und die Spannung die höchste ist, da erscheint es am wahrscheinlichsten, dass die den geringsten Widerstand bietenden Stellen zerreissen. Experimente, welche Davy und Dubreuil zur Aufklärung dieses Punctes angestellt haben, sind ohne Erfolg geblieben und haben nur dargethan, dass sowohl die grossen Gefässe als das Herz selbst im gesunden Zustande einen sehr bedeutenden Widerstand setzen.

Die ungleich grössere Hälfte der Fälle von spontaner Herzruptur zieht den Tod sehr rasch, oft augenblicklich nach sich: fast immer verhält es sich so bei den completen Rupturen, namentlich wenn die Oeffnung eine grössere ist und nicht etwa durch Coagula unwegsam gemacht wird. Unter 49 Fällen mit genauer Angabe des Eintritts des Todes fanden sich 31, wo die Ruptur sofort tödtete, in den übrigen verfloss noch einige Zeit bis zum Eintritt des Todes. Keinesfalls ist die Dauer des Lebens nach einer Ruptur noch eine beträchtliche, und von einer Heilung, wie Rostan und Cullerier sie beobachtet haben wollen, dürfte wohl nie die Rede sein. Dennoch ist eine relative Heilung, d. h. ein Erhaltenbleiben des Lebens, wenigstens noch für einige Zeit möglich, wenn nämlich das Pericardium in der Umgebung der Ruptur mit dem Herzen verwachsen und so verdickt ist, dass es den Blutaustritt in seine Höhle nicht gestattet, und zugleich auch dem andringenden Blute noch Widerstand darbietet.

Einen derartigen Fall, den einzigen, welchen ich auffinden konnte, erzählt Willigk (Prager Vierteljahrschrift. Bd. X., 2. 1853); es fand sich in diesem Falle der linke Ventrikel sehr hypertrophisch (seine Wände waren zolldick), und an dessen vorderer Wand eine 3 Cmtr. 6 Mmtr. im Längsdurchmesser haltende Spalte, die in einen faustgrossen, durch das verdickte, in der Umgebung mit dem Herzen fest verwachsene Pericardium gebildeten Sack führte, welcher an seiner Wand mit Fibringerinnseln bedeckt war; dass in diesem Falle die Ruptur schon einige Zeit bestanden, bewiesen die callösen, abgerundeten Ränder jenes Spaltes. Der Tod trat in diesem Falle durch den Riss jenes Sackes und Erguss des Blutes in die Pleurahöhle ein.

In der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich die Fortdauer des Lebens nicht über wenige Stunden, meist schwankt sie zwischen 1—18 Stunden.

Bayle sah unter 10 Fällen nur 3mal das Leben länger als eine Stunde dauern und zwar einmal 2 und das andere Mal 14 Stunden. Unter 18 Fällen mit genauer Angabe des Todes erfolgte dieser:

6mal	nach	6	Stunden
1 ,,	,,	8	,,
1 ,,	,,	10	,,
1 ,,	,,	15	,,
2 ,,	,,	18	,,
3 ,,	am anderen Tage		

1mal nach 36 Stunden
1 „ „ 48 „
2 „ „ 4 Tagen

seit dem Eintritt der ersten Symptome. — In allen diesen Fällen war jedenfalls der Act der Ruptur ein äusserst langsamer gewesen und diese selbst war in 4 Fällen von nur sehr geringer Ausdehnung.

Das den Tod am meisten beschleunigende Moment ist jedenfalls der durch den Bluterguss ausgeübte Druck auf das Herz, welcher weitere Funktionirung desselben nicht erlaubt; dann aber hat man in zweiter Linie der plötzlichen und sehr bedeutenden Hirnanämie auch genügend Rechnung zu tragen.

In vielen Fällen kündet sich die Ruptur nicht durch vorangehende Symptome an; urplötzlich fällt das anscheinend noch gesunde Individuum zu Boden, verliert das Bewusstsein und stirbt nach wenigen Augenblicken; bisweilen presst es noch vor dem Fall einen ängstlichen Schrei aus, ehe es zu Boden fällt. In anderen Fällen zeigen sich jedoch auch eine Reihe Prodromalsymptome, namentlich bei den incompleten Rupturen.

Meist empfindet in solchen Fällen der Pat. Schmerz in der Brust (unter 34 Fällen 21mal), und zwar in den verschiedensten Nüançen von einem dumpfen Drucke unter dem Sternum bis zu den unerträglichsten Schmerzen in derselben Gegend, die bis weit ins linke Hypochondrium, ja bis in die linke Schulter und den linken Arm (an diesem im Bereiche d. Nerv. radialis und cutaneus externus. Elléaume) ausstrahlen. Besonders zu bemerken ist das öftere Intermittiren und paroxysmenweise Auftreten jenes Schmerzes. Dass, wie Albers zu bemerken glaubte, Unterschiede im Auftreten jenes Schmerzes, je nach dem Sitze der Ruptur am rechten oder linken Ventrikel vorkommen, kann ich nicht bestätigen. — Neben diesem Symptome ist namentlich eine starke Dyspnöe oft vorhanden (unter den oben erwähnten Fällen 11mal), auch sie kann periodisch auftreten und ist oft combinirt mit dem Sternalschmerz. Seltner ist ferner Uebelkeit und Erbrechen (6mal). Das Gesicht ist blass oder cyanotisch und zwar bisweilen in hohem Grade. Die Stirn ist mit kaltem Schweisse bedeckt und die Haut kühl. Das Bewusstsein ist nicht immer aufgehoben, bisweilen bleibt es klar bis zum Tode, bisweilen jedoch tritt tiefes Coma ein; auch Convulsionen gesellen sich bisweilen hinzu, die entweder auch intermittiren oder bis zum Tode fortdauern. Derartige Anfälle, die immer sich bei incompleten Rupturen zeigen, können sich öfter wiederholen und in der Zwischenzeit kann sich der Pat. ganz leidlich befinden, bis endlich die Ruptur die letzten Muskelschichten durchbricht und dem Leben ein Ende macht.

Die Herzaction selbst wird, wenn die Ruptur eine complete war, alsbald sistirt, der Puls schwindet und die vorgenommene Auscultation ergiebt völliges Fehlen aller Herztöne. Ist die Ruptur incomplet, so wird der Herzchoc allerdings wahrgenommen, indess er ist wesentlich schwächer und es soll sich ein Gefühl des Wallens in der Herzgegend wahrnehmen lassen (nach Stokes ist die Pulsation eine schwirrende); zugleich vergrössert sich aber auch die Herzdämpfung und mit der Ausdehnung des Hämopericardiums nehmen natürlich auch die Herztöne an Deutlichkeit ab. Der Arterienpuls ist während der Prodrome schwankend, bald mehr oder weniger voll, nicht selten aussetzend.

Nur selten ist die Ruptur des Herzens am Lebenden diagnosticirt worden, in den meisten Fällen wurde sie erst durch die Autopsie nachgewiesen.

Bamberger hält eine Diagnose nur für möglich, wenn das Hämopericardium am Lebenden nachzuweisen ist, und auch in diesem Falle lässt sich ein charakteristisches Symptom, welches Berstungen eines Aortenaneurysmas ausschlösse, nicht aufstellen. Auch sind die Symptome, welche die Fettmetamorphose, als Hauptursache der Ruptur, am Lebenden macht, zu wenig hervorstechend, um sie mit Sicherheit nachweisen zu können. Betreffen die Rupturen das Septum, so wird die Diagnose ganz unmöglich.

Bei der, wie schon erwähnt absolut lethalen Prognose kann sich die Therapie natürlich nur auf ein äusserst geringes Feld beschränken.

Gehen Prodrome voraus, die uns eine Ruptur ahnen lassen, so ist natürlich Ruhe des Körpers und Geistes das Wichtigste, verbunden mit einem mässigen, kühlen Verhalten; von inneren Mitteln ist vielleicht Digitalis das Einzige, was anwendbar wäre. Ist die Ruptur erfolgt, so beschränke man sich auf kalte Ueberschläge auf die Herzgrube, Reizmittel und innerlich dargereichte belebende Mittel, meist jedoch ist Alles dies schon fruchtlos. Allgemeine Blutentziehungen vorzunehmen ist nicht räthlich, da die Symptome durch dieselbe bei der ohnehin schon so grossen Anämie nur gesteigert werden müssen.

XXXI. Die Anforderungen an den Sphygmographen.

Von **K. Vierordt.**

Als ich vor 8 Jahren mit der graphischen Darstellung des Arterienpulses am Menschen hervortrat, bewiesen zahlreiche Reihen gewonnener Pulscurven, dass die Methode nicht bloss am Gesunden, sondern auch unter zum Theil sehr erschwerenden Nebenbedingungen am Krankenbett anwendbar sei. Ganz besondere Sorgfalt aber verwandte ich, um zuverlässige Pulsbilder zu gewinnen, auf die thunlichste Beseitigung von im Apparat selbst liegenden Fehlerquellen. Diese Vorsicht verdanke ich den Erfahrungen, die ich kurz vorher am Haemodynamometer gemacht hatte, dessen Exactheit vor mir niemals ernstlich bestritten worden war. Ich wurde bei diesen Studien dringend gewarnt, die oscillirenden Bewegungen derartiger Apparate ausschliesslich oder auch nur vorzugsweis als Ausdrücke der pulsatorischen Vorgänge im Arterienrohr selbst anzusehen; ich fand nämlich, dass die vom schwingenden Quecksilber des Haemodynamometer's aufgeschriebenen Pulsbilder in Form und Grösse von unzweifelhaft natürlichen Verhältnissen merklich abweichen; dass die Eigenschwingungen des Quecksilbers häufig einen falschen Dicrotismus vorspiegeln; dass die einzelnen Curven einer längeren Pulsreihe Ungleichheiten, z. B. die extremsten Abweichungen im Celeritätsverhältniss, bieten, die schon von vorneherein im höchsten Grad unwahrscheinlich erscheinen müssen; dass selbst die Zahl der Pulsschläge falsch aufgeschrieben werden kann und dass, wenn heftige Athembewegungen eingreifen (Ludwig giebt Abbildungen von Blutdruckcurven, die während heftiger Hustenanfälle gewonnen wurden), die enormen Eigenschwingungen des auf- und abwärtsgejagten Quecksilbers alle wirklichen Vorgänge im Gefässlumen so vollständig verdecken, dass das am Kymographion Erhaltene nicht mehr eine auch nur entfernte Aehnlichkeit mit den wirklichen Blutdruckschwankungen haben kann.

Die zahlreichen Uebelstände des Haemodynamometer's, die ich rein empirisch gefunden hatte, theilte ich alsbald meinem Freunde Redtenbacher mit, welcher die Güte hatte, eine kurze theoretische Kritik des Haemodynamometer's für meine Monographie über den Arterienpuls niederzuschreiben. Eine competentere Autorität als der Carlsruher Mechaniker, der unlängst der Wissenschaft und seiner Lehrthätigkeit leider entrissen wurde, hätte in vorliegender Frage unmöglich ihr Votum abgeben können. Die speciell motivirte Entscheidung lautete (a. a. O. S. 12—15), dass die Haemodynamometercurven „nicht der Ausdruck des Gesetzes sind, nach welchem die Pulsbewegungen erfolgen." Fick entgegnete in seiner medicinischen Physik, dass in der Redtenbacher'schen Beweisführung die Reibung des Quecksilbers im Manometerrohr unberücksichtigt geblieben sei, ein Einwand, dessen Unerheblichkeit Redtenbacher in dieser Zeitschrift, Jahrgang 1858, p. 135 alsbald nachgewiesen hat. Ueber die grossen Fehlerquellen des Haemodynamometers sind wohl nur Wenige noch im Zweifel; es ist ja so leicht, am Apparat selbst die Wahrheit zu erfahren *).

Zwei neuere Apparate zur graphischen Darstellung des menschlichen Pulses wurden von Marey in Paris und ganz kürzlich (s. Henle's u. Pfeufer's Zeitschrift, Band 18) von Dr. O. Naumann in Leipzig konstruirt. Der erstere besteht bekanntlich dem Wesentlichen nach in einer elastischen Feder, welche die Bewegungen der Arterie zunächst aufnimmt, um dieselben einem Fühlhebel mitzutheilen, dessen Spitze auf einem sich vorbeibewegenden Papier die Pulsbilder aufschreibt. Naumann lässt die Pulsbewegungen zunächst auf eine in einer Glasröhre befindliche Wassersäule übertragen; auf das andere Röhrenende ist ein kurzer Gummischlauch aufgebunden, der ein $1^3/_4$ Zoll langes Stäbchen trägt, welches starke Ausschläge giebt und mit seiner Spitze die Bewegungen auf das Kymographion verzeichnet. Naumann kehrt also zum Princip des Haemodynamometer's zurück, wogegen Marey's Apparat wiederum auf dem Princip des Fühlhebels beruht. Letzterer ist viel kompendiöser als der

*) Ich gebe Ludwig vollständig Recht, wenn er der Ansicht ist (Physiologie, Aufl. 2, Band 2, Seite 158), ,,dass das Manometer nicht in Jedermanns Hand nützlich werden muss;'' vielleicht, so darf ich meinerseits hinzufügen, namentlich nicht unter allen Umständen in den Händen Desjenigen, dem nicht die leisesten Zweifel gegen dessen Exactheit aufgestiegen sind und dessen unerschütterlichster Glaube, nach jahrelanger Beschäftigung mit dem Apparat einst zu dem zuversichtlichen Ausspruch geführt hat, dass die mit dem Haemodynamometer gewonnenen Pulscurven ,,allen Anforderungen'' entsprechen.

meinige und namentlich durch die, als unmittelbare Applicationsstelle des Pulses dienende elastische Feder sowie auch dadurch characterisirt, dass alle Theile, auch die zum Aufschreiben der Pulscurven bestimmten, zu Einem Ganzen vereint sind.

Die Pulsbilder, welche durch das Haemodynamometer und die verschiedenen Pulsmaschinen dargestellt wurden, weichen in den wesentlichsten Punkten von einander ab. Um die Widersprüche aufzuklären, wird es am Besten sein, die Anforderungen, denen ein Pulswellenzeichner genügen muss, abgesehen von jeder Theorie, zu formuliren.

I) Der Apparat darf keine Eigenschwingungen zeigen, oder doch keine solchen, welche im Verhältniss zu den pulsatorischen Bewegungen überhaupt noch in Betracht kommen können.

Ich meinerseits kenne nur folgende, aber auch ganz unanfechtbaren Beweise, dass an einem, am Puls selbst arbeitenden Apparat die Eigenschwingungen wirklich ausgeschlossen sind: 1) Setzt ein Puls aus, so soll der Apparat sogleich stillstehen, also eine gerade Linie auf das Kymographion verzeichnen. 2) Wird die Arteria brachialis plötzlich comprimirt, so muss wiederum sogleich der Apparat zum Stillstand kommen. 3) Die nächsten Pulse nach der Intermission müssen im Allgemeinen die Eigenschaften der übrigen Pulse bieten und dürfen namentlich nicht allmälig an Grösse wachsen.

Diesen Anforderungen entspricht mein Sphygmograph, wie zahlreiche Abbildungen von Pulsintermission in meiner Schrift über den Arterienpuls und die Seite 40, Figur 15 gegebene Abbildung der Wirkungen der Brachialiscompression darthun.

Dr. Mach hat in den Wiener medicinischen Jahrbüchern 1862, Heft 4, in einem Aufsatz: „zur Theorie der Pulswellenzeichner“ unter anderem auch eine Kritik meines Sphygmographen und eine Vergleichung der Leistungen desselben dem Haemodynamometer gegenüber gegeben. Er meint „vom Standpunkt der Mechanik betrachtet ist das Vierordt'sche Instrument genau derselbe Fall (sic) wie das Kymographion; es werden sich demnach auch ähnliche Nachtheile herausstellen.“ Vor allem glaubt Dr. Mach, es sei ein Nachtheil; dass bei meinem Apparat „der Widerstand sehr gering sei.“ Ich meinerseits halte das für einen Vorzug und glaube, dass die Widerstände bei derartigen Vorrichtungen überhaupt nicht gering genug sein können. Ich stelle desshalb an den Sphygmographen die weitere ausdrückliche Forderung:

II) Jede Reibung der Theile des Apparates unter sich selbst ist möglichst zu vermeiden. Es bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung, dass einem so schwachen Motor gegenüber, wie der menschliche Radialpuls in der That ist, die in Bewegung zu setzende Fühlhebelvorrichtung in ihren Einzeltheilen so widerstandslos als möglich eingerichtet werden müsse. Ist das nicht der Fall, so werden, um nur einen nächstliegenden Nachtheil hervorzuheben, die Expansionszeiten der Arterie abnorm verkürzt, wie ich, ehe ich zur definitiven Constrnction meines Apparates kam, an unvollkommenen Maschinen ausnahmslos gefunden habe. Nehme ich, statt des auf die Kymographiontrommel aufschreibenden Haares einen feinen Pinsel, so ist bereits die Reibung so gross, dass die Expansionszeiten der gewonnenen Pulsbilder bedeutend verkürzt werden.

Dieser Mangel an Widerständen bei meinem Apparat führt nun Herrn Mach zu der weiteren durch keine einzige Thatsache gerechtfertigten Behauptung: „die Trägheit und somit die eigenen Schwingungen kommen hier also vielleicht (sic) noch mehr in's Spiel als bei Ludwig's Instrument. In der That sind die mit Ludwig's und Vierordt's Instrumenten gewonnenen Curven von ganz ähnlicher Form. Die Voraussage der Theorie bestätigt sich demnach!“ Ich verweise in diesem Betreff Herrn Mach einfach auf die oben erwähnten, von ihm jedoch mit Stillschweigen übergangenen thatsächlichen Beweise für den Mangel von störenden Eigenschwingungen meines Apparates, und was die behauptete „ganz ähnliche“ Form der Pulsbilder des Haemodynamometer's und meines Sphygmographen anlangt, auf eine nicht blos flüchtige Prüfung der zahlreichen Abbildungen in meinem Pulswerk. Wenn man freilich die von den beiden neueren Pulsmaschinen gelieferten Pulsbilder mit denen des Haemodynamometer's und meines Sphygmographen vergleicht, so stimmen die beiden letzteren in einigen Hauptpunkten verhältnissmässig mit einander überein, sowie es sich aber um feinere Verhältnisse und Specialcharactere des Pulses handelt, lassen sich wesentliche Unterschiede leicht herausfinden, wie ich in meiner Schrift über den Arterienpuls auseinandergesetzt habe.

Dr. Mach hat die als Pulsapplicationsstelle dienende elastische Feder des Marey'schen Apparates auf seine Neigung zu Nachschwingungen in folgender Weise geprüft. Die Feder wurde durch ein angehängtes Gewicht belastet; entfernte man hierauf das Gewicht plötzlich, so nahm die Feder sogleich die ihrer natürlichen Form entsprechende Lage an. Die mittelst des Marey'schen Apparates erhaltenen artefacten Dicrotismen des

normalen Pulses dürfen also wohl nicht, wie ich es in meinem Grundriss der Physiologie gethan, auf Eigenschwingungen der Feder selbst, sondern auf andern Ursachen zurückgeführt werden.

Was den Naumann'schen Apparat betrifft, so ist bei diesem, wie man auf den ersten Blick sieht, das Zustandekommen von Eigenschwingungen in hohem Grade begünstigt und zwar nicht bloss durch die bewegte Flüssigkeitssäule, sondern namentlich noch durch das Cautschukröhrchen, das in ein langes Stäbchen endet, welches die Eigenschwingungen in starker Vergrösserung auf das Kymographion aufschreibt.

Ich will nicht unterlassen zu bemerken, dass ich meine Pulsmaschine auch an einem elastischen Röhrensystem, durch welches Wasser in verschiedentlich abgeänderten Rhythmen getrieben wurde, bewährt gefunden habe; ich bin übrigens der Ansicht, dass es sich bei der Kritik der Pulsmaschinen nicht sowohl um das handelt, was dieselben ausserhalb des Körpers leisten, sondern wie sie sich speciell den Pulsbewegungen gegenüber verhalten. Wie viele chirurgische Instrumente, Verbände u. dergl. die im Princip ganz annehmbar sein mögen, erweisen sich den oftmals ganz eigenthümlichen Bedingungen gegenüber, unter welchen sie am Kranken allein verwendet werden können, praktisch gleichwohl als unbrauchbar. Die letzte Entscheidung in unserem Fall hängt also immer von dem Versuch an der Arterie selbst ab. Daraus folgt als weitere Anforderung an den Sphygmographen:

III) Die Arterie muss von dem die Pulsbewegungen zunächst aufnehmenden Theil gut erreicht werden können. Es ist also nöthig nicht bloss eine Compression der die Radialis bedeckenden Theile: Haut, Panniculus adiposus, Fascia antibrachii, sondern auch, und zwar in genügender Weise, der Arterie selbst, so dass der oscillirende Theil des Apparates während der ganzen Dauer der Spannungszunahme des Blutes die der Arterienexpansion entsprechenden Bewegungen auch wirklich aufnehmen kann. Wird die Haut über der Arterie zu wenig comprimirt, so geht ein Theil der Expansionszeit für den Apparat verloren, die Expansionszeit fällt zu kurz aus; wird dagegen die Haut zu stark comprimirt, so sind die Widerstände zu gross, der schwache Motor reicht nicht hin, diese letzteren vollständig zu überwinden, nach kurzer Hebung sinkt der Apparat wieder und man erhält gleichfalls Pulse mit artefacten kurzen Expansionszeiten. Diese Verhältnisse habe ich Seite 32—35 meiner Schrift eingehend besprochen und durch Beispiele gezeigt, wie sehr es

auf die richtige Compression der Theile über der Arterie und der Arterie selbst ankommt. Das normale Pulsbild Figur 10 meiner Schrift wird durch unzweckmässige Belastungen in die artefacten Figuren 11—13, welche den Dicrotismen meiner Nachfolger genau gleichen, umgewandelt. Es geht aus diesen Erörterungen und den leicht gelingenden künstlichen Verwandlungen normaler Pulsbilder in zunehmend artefactere hervor, dass diejenige minimale Belastung der Arterie in jedem Einzelfall die richtige sein muss, welche die längsten Expansionszeiten des Pulses ergiebt. Der Sphygmograph muss also derartig eingerichtet sein, dass die richtige Compression der Arterie schnell gefunden werden kann. Bei meinem Apparat lässt sich die Belastung, resp. Entlastung der Arterie ohne Anstand durch aufgelegte Gewichte schnell abändern.

Marey und Naumann haben ausserordentlich kurze Expansionszeiten der Arterie — oft sogar von geradezu verschwindender Dauer — gefunden. Mit Naumann's Vorrichtung ist offenbar der Puls wegen unzulänglicher Compression nicht gehörig zu erreichen; das die Bewegungen aufnehmende Material erhält gegen Ende der Arterienexpansion einen schnellen Stoss, um ebenso schnell wieder zurückzugehen und, da das Cautschukplättchen und die Schreibevorrichtung Nachschwingungen begünstigen, noch eine bis einige Nachschwingungen zu machen. In vielen Fällen, namentlich beim kräftigen Puls wird auch die Marey'sche Feder schnell in die Höhe geschleudert, der Fühlhebel sinkt wieder zurück und giebt dann interferirend mit den Wirkungen der Arterie und der Weichtheile noch eine, unter Umständen einige Nachschwingungen. In anderen Fällen dürfte, bei stärkerer Spannung der Feder, der Widerstand von der Art werden, dass die Arterie nur unvollkommen sich ausdehnen kann, was wiederum zu artefacten Pulsbildern mit kurzer Expansionszeit führen müsste. Marey bedarf, wie er selbst angiebt, einer ziemlichen Spannung der Feder, um den Puls zu erreichen. Duchek verzeichnet eine grosse Reihe von mit dem Marey'schen Apparat gewonnenen Pulsbildern in den Wiener medic. Jahrbüchern 1862, 4. Heft. Er selbst sagt Seite 62: „An Figur 13 fällt wieder die bedeutende Höhe und senkrechte Richtung der Ascensionslinie — — und die mehrfachen secundären Ascensionen (während der Contraction!) auf, die theils durch das Auffallen des rasch emporgeschleuderten Hebels verursacht wurden, theils (? Vierordt) der Ausdruck des mässigen Dicrotismus sind.“ Herr Duchek war also nahe daran das zu finden, was Jeder, der mit diesen Apparaten einige Zeit gearbeitet

hat, finden muss; nicht blos seine Curve Fig. 13, sondern alle sind reine Kunstproducte. In Duchek's (und Marey's) Normalpuls ist, wie ich an unvollkommenen Apparaten seiner Zeit ebenfalls fand, die Expansionsdauer verschwindend klein, häufig genug geradezu unmessbar; das senkrechte Aufsteigen der Expansionslinie ist für Hr. Duchek der Ausdruck einer raschen und energischen Kammercontraction. Das ist zunächst ganz richtig, der Apparat wird eben im Nu in die Höhe geschleudert, dann sinkt er, trifft wieder auf den Widerstand der Weichtheile und wird zum zweiten Mal emporgeschwellt. Darin liegt die Ursache des Dicrotismus, der eine normale Erscheinung sein soll nach Duchek und Marey! Die artefacte zweite Pulswelle jener Forscher ist relativ sehr hoch, so hoch, dass sie der zufühlende Finger bei jedem Normalpuls deutlich fühlen müsste. Man fühlt aber bekanntlich nichts derartiges! Die Duchek'schen Pulsbilder bei gewissen Kranken mit Herzhypertrophie erklären sich in ihren specifischen Formen ganz ungezwungen; der sehr starke Stoss schleudert den Hebel mit Gewalt empor, die Arterienexpansion ist so kurz wie eine Pulverexplosion, der Hebel sinkt kräftig zurück und macht wie ein auf den Ambos fallender Hammer, 2, 3 und selbst noch mehr Nachschwingungen. Der Schreibhebel kann bei stärkern Stössen, wie Marey und Duchek selbst erwähnen, ausser Zusammenhang kommen mit der Feder; aber auch die feste Verbindung des Hebel's mit der Feder verhütet das Emporschleudern des ganzen Apparats keineswegs.

In anderen Fällen erreichte Duchek die Arterie nicht gehörig mit der Feder; er bildet Figur 27 Typhuspulse ab, wo die Einzelwellen durch gerade horizontale Linien von einander geschieden sind. Auch das soll charakteristisch sein. Ich kann jeden Augenblick einen schwächeren Puls entweder durch ungenügende Belastung oder durch das Gegentheil, sehr grosse Belastung, in analoge Pulsformen umsetzen.

Wie sehr habe ich mir gleich am Anfang meiner Studien Mühe gegeben, die Artefacte zu erkennen und zu vermeiden; ich kenne sie alle, jene Pulsus pseudoceleres mit verschwindend kurzen Expansionszeiten und unendlich langen Contractionszeiten; jene dicroti, tricroti u. s. w. Ich besprach mit aller Sorgfalt die Pulsus facticii und gab, wie der selige Bremser eine Anzahl Pseudohelminthen auf dem Titelblatt seines Helminthenwerkes znr Warnung abbildete, Abbildungen solcher Pulsartefacte und deren successiver Uebergänge durch minder starke Artefacte in die Normalpulse an mehreren Stellen meines

Werkes. Ich glaube kaum, dass ein Physiologe es wagen würde, Pulsbilder mit unendlich kleiner Expansionszeit im Ernst als Ausdrücke der Norm zu bezeichnen. Ich komme also schliesslich noch zu einem Hauptpunkt und fordere geradezu:

IV) Sichere Lehren und Thatsachen der Kreislaufsphysiologie können durch an den Pulsmaschinen gemachte Erfahrungen nicht ohne Weiteres in Frage gestellt werden. Die Physiologie hat, wenn irgendwo, so namentlich auf diesem Gebiet nicht umsonst gearbeitet und muss, gestützt durch zahlreiche, mittelst der verschiedensten Technicismen festgestellten Erfahrungen, gegenüber den Angaben Marey's, Duchek's, Naumann's u. s. w. bezüglich der von denselben behaupteten beiden Hauptcharactere des Normalpulses festhalten:

1) In den grossen Arterien dauert die Expansionszeit eine namhafte, und nicht, wie Marey angiebt, eine verschwindend kleine Zeit; die senkrechten oder fast senkrechten Ascensionen der mit den neueren Pulsmaschinen gewonnenen Pulscurven beruhen auf Täuschung. Die Auscultation des Herzens lehrt uns, dass die Systole- und Diastolezeiten der Kammern im Menschen keine grossen Unterschiede bieten; die Auscultation der Arterien zeigt, dass das der Spannungszunahme des Blutes entsprechende Anschwellen des Gefässgeräusches von relativ langer Dauer ist; jeder Versuch an einer blossgelegten und mittelst eines offenen Ringes mässig comprimirten grösseren Arterie zeigt, dass die Expansion erkleckliche Zeit in Anspruch nimmt; der die Arteria cruralis z. B. comprimirende Finger fühlt unzweifelhaft eine längere Dauer der Spannungszunahme des Gefässes; das Quecksilber im Haemodynamometer zeigt keine plötzliche systolische Steigung; das die Blutgeschwindigkeit anzeigende Pendel in meinem Haemotachometer spricht dafür, dass die vom linken Ventrikel herrührende systolische Geschwindigkeitszunahme des Blutes keine bloss momentane ist, was auchan dem Strahl des aus einer angestochenen Arterie auslaufenden Blutes wahrnehmbar ist. Alles also Thatsachen, welche die Behauptung Marey's und seiner Nachfolger, dass die Arterienexpansion bloss eine relativ kleine, ja nebst verschwindende Zeit auch in normalen Fällen in Anspruch nehme, zur Genüge widerlegen.

2) Nicht minder unrichtig als die angeblich minimale Expansionszeit ist der von Marey u. A. hervorgehobene zweite Character des normalen Pulses, nämlich der Dicrotismus. Das Zustandekommen dieses Artefactes ist oben genügend erklärt; auch fehlen (und darum handelt es sich bei gegenwärtiger Be-

trachtung ganz vorzugsweis) jedwede anderweitige sichere experimentell-physiologische Thatsachen, dass der Dicrotismus eine normale Erscheinung sei. Niemals zeigt das Pendel des Haemotachometer's oder der Versuch mit dem Haemodromometer Erscheinungen, die auf Dicrotismus auch nur entfernt hinweisen. Wenn man gar aus derlei dicrotischen Artefacten schliessen will, dass das Blut auch in den grossen Arterien normaliter wieder zurückfliesse während der Kammerdiastole, so widerspricht das den sichersten Thatsachen der Kreislaufsphysiologie. Ich wiederhole es, man hat auf diesem Gebiet der Physiologie nicht umsonts gearbeitet, sodass an jede künftige Pulsmaschine die Anforderung mit Fug und Recht zu stellen ist, dass ihre Indicationen mit solchen Thatsachen der Kreislaufsphysiologie, welche auf verschiedenen Wegen kontrollirt und in übereinstimmender Weise festgestellt sind, nicht in fundamentalen Widerspruch gerathen. Ist letzteres gleichwohl der Fall, so hat wahrlich nicht die bisherige Wissenschaft Unrecht, sondern der Apparat.

Die fortwährende Beschäftigung mit dem Sphygmographen hat mich seiner Zeit zur vollständigen Ueberwindung der Schwierigkeiten geführt, welche der Anwendung meines nichts weniger als kompendiösen Apparates entgegenstehen; ich habe, wie meine Schrift über den Arterienpuls zeigt, auch an acut schwer erkrankten Individuen lange Reihen von Pulscurven erhalten, was mir gegenwärtig erst wieder nach vorausgegangener längerer Uebung gelingen würde. Ich befand mich also zur Zeit der Abfassung meiner Schrift über den Arterienpuls in einem wohl zu entschuldigenden Irrthum bezüglich der Leichtigkeit der Manipulationen und stehe nicht an zu erklären, dass es eine wesentliche Aufgabe für die spätere Sphygmographik ist, Vorrichtungen herzustellen, mittelst welcher es Jedem, vielleicht gar ohne bebesondere Uebung möglich wird, zuverlässige Pulscurven von den nächsten besten Kranken gewinnen zu können. Kleine Bewegungsmechanismen zu erfinden, welche von der Arterie aus überhaupt in Stösse versetzt werden können, ist gegenwärtig keine Kunst mehr — dieser geringen Anforderung könnten die verschiedensten Vorrichtungen entsprechen — ich muss aber leider vorerst noch bezweifeln, ob es so bald gelingen dürfte, einen Apparat zu construiren, der neben dem unschätzbaren Vortheil der Leichtanwendbarkeit für jeden Arzt, zugleich auch die oberste Aufgabe erfüllt, der unter allen Umständen genügt werden soll, diejenige nämlich, brauchbare, zuverlässige und mit festgestellten Thatsachen der Kreislaufsphysiologie nicht in unlösbarem Widerspruch stehende Angaben zu liefern.

XXXII. Zur Wirkung der Adstringentien auf die Harnorgane.

Von **Fr. Mosler** und **W. Mettenheimer** jun. in Giessen.

Nachdem in dem von mir mitgetheilten Falle von katarrhalischer Pyelitis das essigsaure Bleioxyd mit Erfolg angewandt worden war, habe ich, zumal aus jener Beobachtung hervorzugehen schien, dass die mineralischen Adstringentien unter solchen Umständen den Vorzug vor den vegetabilischen verdienen, von Neuem Versuche angestellt zur Beantwortung der Frage, welche Veränderungen durch die adstringirende Wirkung grosser Dosen von essigsaurem Bleioxyd in der Funktion der Harnorgane unter normalen Verhältnissen hervorgerufen werden?

Die uns vorliegende Literatur weist nur Weniges darüber auf.

Es erwähnt insbesondere Dr. R. Buchheim in seinem ausgezeichneten Lehrbuch der Arzneimittellehre pag. 244 der Einwirkung des Bleies in einer Weise, dass die von uns gestellte Frage noch als eine offene angesehen werden darf. ,,Nach Analogie der übrigen schweren Metalle ist es nicht unwahrscheinlich, dass die im Blutserum bestehende Bleiverbindung, soweit sie nicht in anderen Organen abgelagert wird, in die Blutkörperchen übergehe, und endlich mit den Zersetzungsprodukten der letzteren ausgeschieden werde. Man hat bis jetzt das Blei in den Lungen, Nieren, der Leber, der Milz, dem Gehirn und anderen Organen nachgewiesen. Doch giebt uns dies noch kein Recht, auf eine besondere Affinität des Bleioxydes zu der Substanz dieser Organe zu schliessen. — Durch den Harn scheint das Bleioxyd aus demselben Grunde, der auch von den übrigen schweren Metallen gilt, nur in höchst geringer Menge ausgeschieden zu werden. Ob durch den arzneilichen Gebrauch der Bleipräparate eine Veränderung in der Funktion der Harnwerkzeuge hervorgerufen werden kann, ist noch nicht bekannt, dagegen findet bei der chronischen Bleivergiftung eine solche statt.

Auch Falk giebt in seiner klassischen Abhandlung über Bleikolik in Virchow's specieller Pathologie und Therapie II. 1. pag. 166 ein ähnliches, zu weiteren Untersuchungen über die Wirkung der Bleipräparate anregendes Urtheil, indem er im geschichtlichen Theile am

Schlusse sagt: — — „Wurde die Kenntniss der Bleikolik somit um ein Bedeutendes gefördert, so war es doch dem vielerfahrenen scharfsinnigen und kritischen Tanquerel des Planches erst vorbehalten, nicht nur die Bleikolik, sondern die gesammten Bleikrankheiten in umfassender Weise zu schildern und zu besprechen. So gross indess die Verdienste dieses Arztes um die Bleikrankheiten und in specie um die Bleikolik sein mögen, so sind wir doch noch weit entfernt, eine auf lauter wohl constatirten Thatsachen gegründete Theorie der in Rede stehenden Krankheiten geben zu können. Um zu diesem Ziele zu gelangen, können die klinischen Beobachtungen und Erfahrungen, so umfassend und genau sie auch sein mögen, nicht genügen; denn es bedarf dazu des genausten histologischen, chemischen und physiologischen Untersuchungsmateriales, das nur auf dem Wege des Experimentes an Menschen und Thieren zu beschaffen ist.“

Neuerdings hat Georg Lewald (Abhandlungen der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 1861. Heft III. pag. 284) bei seinen Untersuchungen über die Ausscheidung von Arzneimitteln aus dem Organismus, insbesondere über die der mineralischen und vegetabilischen Adstringentien durch die Nieren und ihren Einfluss auf die Thätigkeit derselben, einige für unsere Beobachtungen wichtige Resultate erhalten. Es ergab sich dabei nämlich, dass das Plumbum aceticum die Ausscheidung der Eiweissmenge bei Morbus Brightii, für 100 C. C. Urin, wie für die Gesammtmenge von 24 Stunden berechnet, um Erhebliches zu verringern im Stande ist, dass diese Verringerung aber nur so lange andauert, als Blei ein Bestandtheil der Urinsekretion ist. Lewald's vergleichende Versuche haben ebenso wie unsere oben erwähnten Beobachtungen gezeigt, dass auch das Tannin den Eiweissgehalt des Urines zu verringern im Stande ist, jedoch nicht so intensiv andauernd, als das Plumbum aceticum, welche Thatsache nach Lewald ihre Erklärung findet in der geringen Menge von Gallussäure, welche beim Gebrauch des Tannin durch die Nierenausgeschieden wird.

Wenn das Plumbum aceticum schon in der von Lewald angewandten Gabe im Stande ist, bei Morbus Brightii die erweiterten Capillaren und mit ihnen die Porendurchmesser derselben zu verengern, so erscheint es als kaum zweifelhaft, dass auch unter normalen Verhältnissen eine Verringerung der Nierengefässe als Wirkung des Bleies erzielt werden kann, wenn dasselbe in grösseren Dosen gereicht worden ist. Auch Lewald hält es nach seinen Untersuchungen nicht für unwahrscheinlich, dass das Blei möglicher Weise selbst bei den von ihm angewandten kleineren Dosen auch auf den normalen Urin quantitativ und qualitativ verändernd einwirke. Nur scheinen ihm die Untersuchungen, welche bis jetzt noch fehlten, desshalb sehr schwierig, weil man möglichst alle Sekretions- und Excretionsorgane auf ihren vermehrten oder verminderten Wassergehalt prüfen muss, wenn man die verminderte oder vermehrte Harnmenge von der Einwirkung des angewandten Mittels abhängig machen will. Inwiefern ich solchen Anforderungen entsprochen, mögen die folgenden Untersuchungen darthun. Ich war mir dabei

durchaus bewusst, dass nur durch Einhalten der grösstmöglichen Genauigkeit in den Untersuchungsmethoden, und durch häufiges Wiederholen der Versuche selbst Aufklärung über eine so schwierige Frage zu erlangen sei, dass bei den einzelnen Versuchen in der exaktesten Weise auf die Menge der in bestimmter Zeit aufgenommenen Flüssigkeit, sowie auf die Beschaffenheit der Nahrung überhaupt, auf die Temperatur der umgebenden Luft, und insbesondere auf die sämmtlichen Thätigkeiten des Körpers Rücksicht genommen werden müsse. Ich habe es daher vorgezogen, nicht meinen eigenen Körper zum Untersuchungsobjekte zu nehmen, da ich gegenwärtig durch praktische Berufsgeschäfte ein zu bewegtes Leben habe, um die erforderliche Gleichmässigkeit in der Lebensweise zu Stande zu bringen. Ich wählte desshalb eine andere Person, C. S., von dessen Nierensekretion ich mich vorher überzeugt hatte, dass sie eine normale war. Während der Versuchszeit, welche er in der hiesigen medicinischen Klinik zubrachte, wurde er in einem Zimmer gehalten, dessen Temperatur nur zwischen 17 und 21° C. schwankte. Er wurde beständig von einem sehr intelligenten Wächter, Herrn Pharmaceuten L. Sommer, der damals Privatkranker der hiesigen Klinik war, sehr sorgfältig überwacht. Was die genaueren Verhältnisse von C. S. anlangt, so stand er zur Zeit der Versuche (September und Oktober 1862) in einem Alter von 26 Jahren und fühlte sich leidlich wohl. Er war in der Klinik wegen Muskelatrophie der oberen Extremitäten und gleichzeitig bestehender Tuberkulosis der Lungen. Bei der Perkussion der Lungen fand sich deutliche Dämpfung der linken Lungenspitze; daselbst deutliche Rasselgeräusche, die nach abwärts fehlen. Auswurf und Husten mässig. Im Winter 1861/62 dagegen waren bereits Bluthusten, Heiserkeit, nächtliche Schweisse vorhanden. Gerade wegen dieses Leidens habe ich diese Person zu den Versuchen über den Einfluss von grossen Dosen essigsauren Bleioxydes gewählt, indem nach mündlichen Mittheilungen mehrerer befreundeter Aerzte durch Anwendung von Bleioxyd bis zur Intoxikation mehrfach ein langes Stillstehen des tuberkulösen Processes erzielt worden sei. Jedenfalls werde ich bei einer anderen Gelegenheit diese letztere Frage speciell noch berühren. Die Körpergrösse von S. war 165 Ctm., sein Körpergewicht 101 Pfd. Während der ganzen Versuchszeit wurde von ihm folgende Lebensweise und Diät in der strengsten Weise eingehalten. Morgens 8 Uhr stand Patient aus dem Bette auf, nachdem eine halbe Stunde vorher Pulsfrequenz, Athemfrequenz und Temperatur der Achselhöhle von mir bestimmt worden waren.

Darnach wurde, während er nur mit einem dünnen Mantel angethan war, sein Körpergewicht bestimmt. Zum Frühstück genoss er hierauf 500 Grammes Milch und 100 Grammes Milchbrod, die jedes Mal auf einer noch $^1/_4$ Gramme anzeigenden Balkenwage abgewogen wurden. Zwischen 10 und 11 Uhr wurden 500 Grammes Milch und 50 Grammes Milchbrod gereicht. Zwischen 1 und 2 Uhr bestimmte ich zum zweiten Male, während Patient auf seinem Bette lag, Pulsfrequenz, Athemfrequenz und Temperatur der Achselhöhle, zum dritten Male geschah dies Abends zwischen 6 und 7 Uhr. — Mittags um 2 Uhr und Abends 7 Uhr wurden je 500 Grammes durchgeschlagene Fleischsuppe, 75 Grammes weichgekochtes Ei und 50 Grammes Milchbrod, und in der Zwischenzeit um 4 Uhr nochmals 500 Grammes Milch und 50 Grammes Milchbrod gereicht. Indem ich dem Patienten das genannte Regimen als eine streng einzuhaltende Milchkur bezeichnete, von der ein günstiger Einfluss auf sein Befinden zu erwarten sei, hatte er selbst ein besonderes Interesse, mit grosser Pünktlichkeit alle Vorschriften einzuhalten. Im Ganzen waren die Einnahmen von je 24 Stunden = 1500 Grammes Milch + 1000 Grammes durchgeschlagene Fleischsuppe + 300 Grammes Milchbrod + 150 Grammes Ei. Gesammtsumme = 2950 Grammes. Die ganze Versuchszeit, während welcher die oben erwähnte Diät und Lebensweise eingehalten wurde, habe ich der genaueren Uebersicht wegen in einzelne Perioden eingetheilt:

I. Periode = 8 Tage vom 29. September bis 7. Oktober ohne Anwendung von Arzneimitteln.

II. Periode = 8 Tage vom 7—15. Oktober, während welcher täglich 3 Mal 3 Gran Plumbum aceticum gereicht wurden, während der ganzen Periode = 72 Gran Plumbum aceticum.

III. Periode = 8 Tage vom 15—23. Oktober, an welchen täglich 4 Mal 3 Gran Plumb. acet. gereicht wurden, während der ganzen Periode = 96 Gran.

IV. Periode = 5 Tage vom 23—28. Oktober, an welchen täglich 6 Mal 3 Gran Plumb. acet. gereicht wurden, während der ganzen Periode = 90 Gran.

V. Periode = 8 Tage ohne Arzneimittel.

Bezüglich der Methode, nach denen diese Versuche eingeleitet wurden, ist noch weiter zu erwähnen, dass die Gleichmässigkeit und Reinheit, sowie die Dosis des Präparates einem schätzenswerthen Pharmaceuten, Herrn Th. Witte anvertraut

wurden. Jede einzelne Dosis ward in Oblatenpapier eingehüllt, und habe ich selbst jedes Mal dem Patienten sie eingegeben.

Die einzelnen Fragen, deren Lösung uns bei den nun folgenden Versuchsreihen wichtig erschien, sind folgende:

1) Welchen Einfluss üben die genannten Gaben von essigsaurem Bleioxyd auf das Körpergewicht? Wie verhält sich dasselbe insbesondere vor, während und nach dem Gebrauche des Bleies?

2) Was lehren in diesem Falle genaue Messungen derUrinmenge vor, während und nach dem Gebrauch des Bleies?

3) Wie verhält sich das specifische Gewicht, die Reaktion und Farbe des Urines?

4) Welche Werthe geben vor dem Gebrauch des essigsauren Bleioxydes und während desselben der Harnstoff,

5) das Chlornatrium,

6) die Schwefelsäure des Urines?

7) Wie verhält sich während der ganzen Zeit die Darmausleerung?

8) Welche Zahlen ergeben Pulsfrequenz, Athemfrequenz, Eigenwärme?

9) Wie ist dabei das Allgemeinbefinden? Bis zu welchen Gaben konnte das essigsaure Bleioxyd gereicht werden, ohne dass deutliche Erscheinungen von Bleiintoxikation hinzukamen? Welches waren die ersten Zeichen derselben und wie der weitere Verlauf?

Nachtrag: Die Fäkal- und Urinmengen wurden von je 24 Stunden genau bestimmt, erstere durch Wägung, letztere durch Messung in einem genau graduirten Cylinder; das specifische Gewicht des Urines mittelst eines genauen Urometers, die Farbe nach Vogel's Farbenskala und die Reaktion mittelst des von Beneke an den Verein für gemeinschaftliche Arbeiten abgegebenen Lakmuspapiers geprüft; Herr Wilhelm Mettenheimer hatte die Güte, täglich genaue Harnanalysen im Will'schen Laboratorium vorzunehmen; es wurden der Harnstoff und das Chlornatrium durch Liebig's Titrirmethode, die Schwefelsäure mittelst Wägung quantitativ bestimmt.

1) Einfluss auf das Körpergewicht:

I.	50473	50230	49830	49755	49915	49590	49660	49210
II.	49870	50020	50012	49961	50170	50091	50285	50671
III.	50492	50830	50700	50903	50881	50753	50781	50790
IV.	50581	50643	50751	50691	50441			
V.	50861	50670	50581	50483	—	49621	48782	47751
	48685	49210.						

Die Unterschiede der mitgetheilten Werthe des Körpergewichtes vor und während des Gebrauches von Blei sind sehr gering, wesshalb daraus geschlossen werden darf, dass unter den genannten Verhältnissen während des Gebrauches der grossen Dosen von essigsaurem Bleioxyd keine derartige Veränderung des Stoffwechsels herbeigeführt wurde, welche mit bedeutender Ab- oder Zunahme des Körpergewichtes verbunden ist. Anders verhielten sich die Werthe nach dem Gebrauche des Mittels zur Zeit der bestehenden Intoxikation.

Vom 4—8. Tage der IV. Periode kam nämlich eine Abnahme des Körpergewichtes von 5—6 Pfunden (50483 — 47751 = 2732 Grammen) zur Beobachtung. Diese rasche Abnahme des Körpergewichtes rührte zum grossen Theile wohl daher, dass in Folge der durch das Blei herbeigeführten Magenstörung fast jede Nahrungszufuhr um diese Zeit unterblieben war. Ob ausserdem noch die Gegenwart von Bleioxydalbuminat im Blute einen besonderen Einfluss auf die Blutbestandtheile gehabt, indem es sich aus der weiter unten genau bezeichneten Beschaffenheit des Urins zu ergeben schien, dass das Blei das Zerfallen der Blutkörperchen befördert habe, wie schon Staeger früher vermuthete, ist nicht ganz unwahrscheinlich. Bekanntlich geht dieser Process des Zerfallens der Blutkörperchen auch unter anderen Verhältnissen mit rascher Abnahme des Körpergewichtes, Sinken der Kräfte etc. einher.

Diese Störungen waren indess nur vorübergehend. Mit dem Schwinden der Magenaffektion und neuer Zufuhr von Nahrungsmitteln nahm das Körpergewicht, wie obige Zahlen andeuten, ebenso rasch wieder zu, als es vorher abgenommen hatte.

2) Einfluss auf die Urinmenge:

		Summe	Mittel	Max.	Min.
I.	2173 2113 2447 2283 2043 2091 1733 2143	= 17026	— 2128	— 2447	— 1733 CC.
II.	1923 1921 1803 1821 1861 1776 1731 1602	= 14438	— 1805	— 1923	— 1602 CC.
III.	2123 1700 2085 1830 2105 2052 1939 1997	= 15831	— 1979	— 2123	— 1700 CC.
IV.	1821 1892 1614 1816 1610 — — —	= 8753	— 1750,6	— 1892	— 1610 CC.
V.	620 810 530 695 685 715 923 1114 CC.	—	—	—	—

Aus vorstehenden Zahlenwerthen lässt sich in Berücksichtigung der zahlreichen Vorsichtsmaassregeln, welche bei diesen Versuchen beobachtet wurden, mit aller Bestimmtheit der Schluss ziehen, dass grosse Dosen essig-

sauren Bleioxydes auch unter normalen Verhältnissen die Harnausscheidung zu beschränken vermögen. Das sichere Faktum lässt sich unter den gegebenen Verhältnissen nicht ableugnen, indem sowohl die Summen der Urinmenge, wie die Mittelzahlen, die Maxima und Minima der II., III. und IV. Periode, in welchen das Blei gereicht worden war, verglichen mit denen der I. Periode (vor dem Gebrauche des Bleies bei Einhalten eines und desselben Regimens) deutliche Verminderung der Urinmenge nachweisen und zwar am bedeutendsten in der IV. Periode, in welcher täglich 6 Mal 3 Gran Plumb. acet. eingenommen wurden. Warum dagegen in der III. Periode, wo täglich 4 Mal 3 Gran Plumb. acet. genommen wurden, nicht geringere Werthe, als in der II. Periode, wo die tägliche Gabe nur 3 Mal 3 Gran war, gefunden wurden, dafür hat mir die Beobachtung keine Anhaltspunkte geliefert.

Zur Würdigung des durch die Wirkung des Bleies in den Nieren erzielten Effektes sind die von C. Ludwig neuerdings wieder angeregten Experimente sehr belangreich.

Max Herrmann's (Sitzungsbericht d. k. Acad. d. Wissensch. XLV, 2. Heft. 1862) neueste Versuche über den Einfluss des Blutdruckes auf die Sekretion des Harnes haben die Wirkungen der Spannungsänderungen klar und überzeugend zur Anschauung gebracht, indem er die Herrschaft über den Stromlauf in den Nierenarterien selbst zu gewinnen, d. h. das Einströmen des Blutes in das Gefässsystem der Niere ganz nach Belieben zu reguliren im Stande war. Das Mittel, diese Bedingungen herbeizuführen, war gegeben in der willkürlichen Verengerung des zuführenden Gefässes. Zur Veränderung des Durchmessers der Nierenarterie bediente er sich einer Klemme, deren Einrichtung und Gebrauch er genau beschreibt.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass mit der Verengerung und Wiedererweiterung der Arteria renalis die Absonderung des Harnes langsamer und schneller wird. Der Eintritt der Wirkungen ist so schnell und bestimmt, die Erscheinungen sind so regelmässig und beständig, und die aus anderen Gründen hervorgehenden Schwankungen in der Absonderung verschwinden gegen den Effect der willkürlichen Aenderungen so entschieden, dass ein Zusammenhang zwischen Blutstrom und Harnsekretion nicht bezweifelt werden kann. Indem wir alle Vorsichtsmassregeln bei unseren Experimenten über den Einfluss grosser Dosen essigsauren Bleioxydes auf die Harnorgane beobachtet und gleichfalls eine Verlangsamung der Harnsekretion erzielt haben, dürfen wir wohl annehmen, dass das im Blute in Form eines Albuminates kreisende Bleioxyd in ähnlicher Weise adstringirend auf die Gefässwände der harnbereitenden Organe gewirkt habe, wie es von den Applikationsorganen längst bekannt ist. Die folgenden Beobachtungen über Verminderung der festen Bestandtheile des

Harnes nach Anwendung des Bleies liefern dafür noch weitere Anhaltspunkte.

3) Einfluss auf das specifische Gewicht, die Reaktion und Farbe des Urines:

I.	1,012	1,0123	1,0145	1,011	1,012	1,012	1,014	1,011
II.	1,013	1,0128	1,0128	1,0127	1,0115	1,013	1,0132	1,0133
III.	1,011	1,014	1,012	1,0124	1,0115	1,011	1,012	1,012
IV.	1,0126	1,0123	1,014	1,0123	1,014			
V.	1,028	1,029	1,0315	1,026	1,0236	1,021	1,018	1,0175

Die Vergleichung der Werthe der I. Periode mit denen der II., III. und IV. Periode ergiebt keine bedeutenden Unterschiede. Bekannter Maassen lässt sich nur dann aus dem specifischen Gewichte auf die in einer bestimmten Zeit ausgegebenen festen Bestandtheile des Urines schliessen, wenn man gleichzeitig die gesammte, in derselben Zeit entleerte Urinmenge berücksichtigt. Wenden wir dies auf die vorliegenden Fälle an, wo eine deutliche Verminderung der Urinmenge in der II., III. und IV. Periode constatirt wurde, und nehmen wir dabei noch die bekannte Trapp'sche Formel zu Hülfe, so erfahren wir aus vorstehenden Werthen des specifischen Gewichtes, dass während des Gebrauches des Bleies eine verminderte Ausscheidung von festen Bestandtheilen durch den Urin Statt hatte.

In der Reaktion des Urines war in den verschiedenen Perioden kein Unterschied bemerkbar; sie war durchweg sauer. Die Menge der freien Säure wurde nicht bestimmt.

Die Farbe war in der I. Periode gelb, in der II., III. und IV. Periode rothgelb und gelbroth, in der V. Periode entsprach sie dem roth, selbst dem braunroth und rothbraun der Vogel'schen Farbenskala.

4) Einfluss auf den Harnstoff des Urines:

				Summe	Mittel	Max.	Min.	
I.	35,637	30,945	33,279					
	31,048	29,929	30,94					
		30,32	33,43	= 255,528	— 31,941	— 35,637	— 29,929	Gr.
II.	29,77	—	—					
	—	—	—					
		—	32,84					
III.	28,528	23,63	27,5					
	25,928	25,260	24,8					
		25,207	26,16	= 207,013	— 25,877	— 28,528	— 23,63	Gr.
IV.	26,667	26,298	23,887					
	24,06	20,93	—					
		—	—	= 121,842	— 24,368	— 26,667	— 20,93	Gr.

Während des Gebrauches des Bleies war die Ausscheidung des Harnstoffes vermindert, und zwar mehr in der IV., als in der III. Periode, und wie es schien, auch in der III. mehr, als in der II. Periode. Es war dies wohl nicht zufällig. Vielmehr schien die Ausscheidung des Harnstoffes in geradem Verhältniss zur grösseren Gabe des essigsauren Bleioxydes abzunehmen.

Leider war Herr W. Mettenheimer an 6 Tagen der II. Periode verhindert, die Bestimmung der einzelnen Bestandtheile des Urins vorzunehmen.

5) Einfluss auf das Chlornatrium des Urines:

					Summe	Mittel	Max.	Min.	
I.	12,3639	13,734	14,682						
	12,32	13,48	13,16						
		12,99	14,14	=	106,869 —	13,348 —	14,68 —	12,32	Gr.
II.	14,98	—	—						
	—	—	—						
		—	10,09						
III.	12,138	11,73	12,822						
	11,529	11,367	11,696						
		13,379	10,184	=	94,845 —	11,855 —	12,822 —	10,184	Gr.
IV.	10,92	11,919	10,652						
	11,622	10,161	—						
		—	—	=	55,272 —	11,054 —	11,919 —	10,161	Gr.

6) Einflus auf die Schwefelsäure des Urines:

						Summe	Mittel	Max.	Min.	
I.	2,456	2,377	2,165	2,237						
	2,288	3,178	2,01	2,700	=	19,411 —	2,422 —	3,178 —	2,01	Gr.
II.	2,161	—	—	—						
	—	—	—	2,298						
III.	1,952	2,031	2,168	2,031						
	1,862	1,785	1,948	1,677	=	15,454 —	1,932 —	2,168 —	1,677	Gr.
IV.	2,066	2,100	1,936	1,851						
	1,408	—	—	—	=	9,361 —	1,872 —	2,100 —	1,408	Gr.

Auch das Chlornatrium und die Schwefelsäure des Urines waren im vorliegenden Falle während des Gebrauches des essigsauren Bleioxydes vermindert, und zwar erfolgte die Abnahme wiederum in geradem Verhältniss zur grösseren Gabe des Mittels. Warum die Schwefelsäure in relativ grösserem Maasse vermindert war, als das Chlornatrium, dafür mangelt es an einer Erklärung.

Ueberhaupt ist eine vollständige Erklärung des durch die Anwendung des Bleies erzielten Effektes auf die Harnorgane viel zu schwierig, als dass ich es versuchen könnte, sie in der gewünschten Weise zu Stande zu bringen. Ich hoffe durch

Experimente an Thieren darin weiter zu kommen, und werde in einer zweiten Mittheilung darüber Bericht erstatten.

7) Einfluss auf die Darmausleerung:

										Summe	Mittel	Max.	Min.
I.	56	247	94	74	118	56	356	124	=	920 —	115 —	356 —	51
II.	58	—	95	58	10	—	—	100	=	321 —	40 —	100 —	—
III.	—	42	73	58	—	95	225	280	=	773 —	97 —	280 —	—
IV.	226	265	333	227	270	—	—	—	=	1315 —	263 —	333 —	226

In der zweiten Periode, in welcher täglich 3 Mal 3 Gran Plumb. acet. eingenommen wurden, war die Darmausleerung weniger regelmässig, auch minder reichlich in dem Verhältniss, dass nur 321 Grammes in 8 Tagen ausgegeben wurden, in der I. Periode dagegen 920 Grammes. In der III. Periode, wo täglich 4 Mal 3 Gran Plumb. acet. eingenommen wurden, waren es innerhalb der 8 Tage der ganzen Periode 773 Grammes, und insbesondere von der Periode an, wo täglich 6 Mal 3 Gran Plumb. acet. gegeben wurden, nahm die Quantität der durch den Darm ausgegebenen Mengen noch mehr zu. Andauernde Verstopfung stellte sich erst später nach Aussetzen des Mittels ein.

Für die eben erwähnte Art der Bleiwirkung ist es wichtig, die Einwirkung des Bleies auf den Verdauungsprocess zu berücksichtigen. Clarus (Handbuch der Arzneimittellehre p. 1200) sagt darüber Folgendes: „Mit dem Ptyalin und Schleimstoff des gemischten Mundspeichels giebt der Bleizucker eine Fällung, während die Schleimhaut selbst trocken wird. Mit den Peptonsalzen im Magen giebt derselbe eine Fällung und wird hierdurch zu einem sehr starken Hinderungsmittel der verdauenden Kraft des Magensaftes. Möglich ist es, dass das essigsaure Bleioxyd in Berührung mit dem Eiweiss und Schleim zersetzt wird. Das Bleioxyd verbindet sich mit demselben zu einem in Wasser unlöslichen Körper, während die Essigsäure vielleicht eine lösliche Verbindung eingeht und das gebildete Bleioxydalbuminat auflöst. Gewiss ist nur, dass nach Einführung von Bleimitteln, namentlich der leichter löslichen, sich 2 Verbindungen bilden: eine lösliche, die in das Blut übergeht, und eine unlösliche, die mehr oder weniger unverändert mit den Faeces ausgeschieden wird. Die in das Blut übergehende Menge scheint bei Weitem die kleinere zu sein, und die bei der Berührung mit den Darmflächen entstehende Gefässcontraction an sich schon die Bleiabsorption zu hindern."

Dass das durch den Darm in grossen Dosen wieder ausgeschiedene Blei die peristaltische Bewegung desselben mitunter anzuregen pflegt, ist auch von anderer Seite schon erwähnt worden.

Rademacher (Erfahrungslehre 1848. I. 596) führt an: „Der grösste Theil derer, denen ich das Blei als Arznei gegeben, hat früher oder später einen mässigen Durchfall bekommen, der mehrere Tage anhielt und in den meisten Fällen ganz schmerzlos war; in einigen Fällen ging jeder Entlastung ein unbedeutendes Kneipen voraus. Ich bin der Meinung, dass sich die Natur auf diese Weise des Bleies entledigt und halte es für unweise, ihr störend in den Weg zu treten. Die Zeit, die der Durchfall anhält, scheint einiger Maassen mit der Zeitlänge des Bleigebrauches im Verhältniss zu

stehen. — Eine sehr seltsame Wirkung des Bleies habe ich einmal erlebt. Bei einem anscheinend starken Manne wirkte es nämlich vom ersten Augenblick seines Gebrauches an wie das heftigste Purgans.“

Dass mit den Fäkalmassen eine grössere Quantität von Blei wieder ausgeschieden wurde, ging weiterhin aus der intensiv dunklen Färbung derselben hervor, welche daher rührt, dass im weitern Verlauf des Darmkanals das Bleioxydalbuminat, so weit es nicht in das Blut übergeht, durch das im unteren Darm gebildete Schwefelwasserstoffgas zersetzt und Schwefelblei gebildet wird, welches jedoch mit der eiweissartigen Substanz innig gemischt bleibt, und in dieser Form findet sich nach Buchheim das aufgenommene Blei in den Fäkalmassen wieder. Obwohl in unserem Falle die intensiv dunkelgefärbten Fäkalmassen reichlich entleert wurden, hatten sie doch immer feste, trockene Beschaffenheit, waren fest, geballt.

8) Einfluss auf die Pulsfrequenz, Athemfrequenz und Eigenwärme.

a) Pulsfrequenz von Morgens 8 Uhr, Mittags 1 Uhr und Abends 7 Uhr für jeden Tag zusammengestellt.

I. 78 88 82 — 76 88 86 — 70 80 84 — 72 80 88 — 76 85 88 —
76 88 88 — 76 88 78 — 74 76 80
II. 70 76 74 — 70 84 76 — 68 68 70 — 62 80 72 — 66 68 70 —
64 72 74 — 66 68 70 — 66 76 74
III. — — — — — — — — 64 80 68 —
68 72 70 — 68 76 70 — 68 72 72
IV. 68 72 72 — 68 70 70 — 68 76 74 — 72 72 68 — 68 70 70
V. 68 — 64 58 72 — 70 86 — 80 84 — 70 80 70 —
70 — 76 — 80

b) Athemfrequenz von Morgens 8 Uhr, Mittags 1 Uhr und Abends 6 Uhr jedes Mal zusammengestellt.

I. 18 18 20 — 18 18 18 — 18 16 18 — 16 18 18 — 18 20 18 —
17 18 18 — 18 20 18 — 18 16 18
II. 16 16 18 — 18 18 18 — 16 18 20 — 16 18 16 — 16 18 18 —
18 18 20 — 20 20 20
III. — — — — — — — — 18 20 18 —
20 18 20 — 20 18 18 — 18 18 20
IV. 20 18 20 — 20 — 20 22 — 18 20 20 — 20 18 18
V. 20 — 20 16 20 — 20 20 — 18 20 20 — 18 —
20 — 18 — 18

c) Eigenwärme.

I. 36,5° 36,9° 37° — 36,6° 37,2° — 36,6° 37° —
36,4° 36,8° 36,6° — 36,6° 36,8° — 36,6° 37° —
36,7° 37,2° 37° — 36,6° 37°
II. 36,6° 37° 37,2° — 36,8° 37,1° 37° — 36,6° 36,9° 37° —
36,6° 37° — 36,6° 37° 36,9° — 36,8° —
36,8° 36,9° 36,9° — 37,1°
III. — — — — — —
— — 36,7° 37° 36,9° — 36,7° 37,1° —
36,6° 36,9° 37° — —
IV. 36,7° 36,7° — 36,6° 37° 37° — 36,6° 37° 37,3° —
36,7° 37,5° — 37° 37° 37°
V. 37° — 37° 37,2° 37,4° — 37,2° 37,4° 37,5° —
37,1° 37,4° 37,5° — 37,1° 37,6° 37,2° — 37,1° —
36,9° — 36,7°

Die Unterschiede der Pulsfrequenz, der Athemfrequenz und Eigenwärme waren in den verschiedenen Perioden so gering, dass auf einen entschiedenen Einfluss des Bleioxydes unter den genannten Verhältnissen hieraus nicht geschlossen werden darf. Auch in der Qualität des Pulses wurde keine Veränderung wahrgenommen.

Bekanntlich wird auch in der Bleikolik nicht constant eine Veränderung des Pulses etc. beobachtet. Unter 1217 Individuen, welche an Bleikolik litten, hatten nach Falk 678 nur 30—60 Pulse in der Minute, während 376 auffallenderweise 65—70 Pulse in der Minute darboten und endlich 125 sogar 80—100 Pulse zählen liessen, ohne dass dabei eine entzündliche Complikation vorhanden war. Bei 269 kolikkranken Individuen fand Tanquerel einen unregelmässigen, gleichsam remittirenden, bei 22 einen doppelschlägigen, bei 5 einen wellenförmigen Puls vor, während die übrigen einen harten und gespannten Puls erkennen liessen.

9) Bis zu welchen Gaben konnte das essigsaure Bleioxyd in diesem Falle gegeben werden, ohne dass deutliche Erscheinungen von Bleiintoxikation hinzu kamen? Welches waren die ersten Zeichen derselben und wie der weitere Verlauf?

Aus dem oben erwähnten Umstande, dass durch den Darm das Bleioxydalbuminat wieder in so reichlicher Menge ausgeschieden worden, erklärt es sich insbesondere, warum wir das essigsaure Bleioxyd in so grossen Gaben während 3 Wochen anwenden konnten, ohne dass ein dauernder Nachtheil dadurch veranlasst worden ist. Andererseits können wir auch daraus den sicheren Schluss ziehen, dass wir erst dann mit Bestimmtheit die Dosen angeben können, welche im Stande sind, eine verlangsamende Thätigkeit der Nieren zu erzielen, wenn uns quantitative Bestimmungen der durch den Darm, die Nieren, die Haut etc. wieder ausgeschiedenen, sowie der in den Organen abgelagerten Bleimengen zu Gebote stehen. Ich werde demnächst durch Versuche an Thieren auch diese Frage berücksichtigen.

Wenn auch jetzt schon Manche behaupten werden, dass ich in der Darreichung des essigsauren Bleioxydes zu weit gegangen, dass es aus den vorerwähnten Gründen durchaus unnöthig, vielleicht gar irrationell sei, so grosse Dosen von essigsaurem Bleioxyd anzuwenden, glaube ich entgegnen zu dürfen, dass in unserem Falle, wie noch unten genauer ausgeführt werden soll, kein dauernder Nachtheil dadurch herbeigeführt worden ist, dass mich aber meine bisherigen praktischen Erfahrungen mehrfach belehrt haben, dass ebenso wie es von dem Eisen schon längst

anerkannt ist, auch durch grössere Dosen des essigsauren Bleioxydes bei verschiedenen Krankheiten viel raschere und entschiedenere Resultate erzielt werden, besonders wenn das Mittel bis zum Beginn einer leichten Intoxikation fortgesetzt wird. Ueberdies glaube ich in der Behandlung der Bleikolik einen Schritt weiter gekommen zu sein durch Anwendung reichlicher Warmwasserklystire, denen grosse Gaben Opium beigegeben waren, mittelst der vorzüglichen Meyer'schen Druckpumpe. Ich habe dabei von Neuem erfahren, dass mit Beseitigung der Verstopfung alsbald Linderung aller anderen Symptome der Bleikolik erfolgt.

Auch viele andere Aerzte haben das Blei schon in sehr grossen Dosen ohne Nachtheil angewandt. Nach Husemann (Handbuch der Toxikologie pag. 909) ist daraus schon hervorgegangen, dass grosse Dosen Blei auf einmal genommen sich als minder gefährlich erwiesen haben, als längere Zeit hindurch wiederholte kleine Dosen. Wie gering solche sein können, geht am deutlichsten aus der Erkrankung der Louis Philipp'schen Suite hervor. Es befand sich nämlich in dem Trinkwasser von Claremont nur 1 Gran Bleimetall in 1 Gallone, so dass als Maximum per Woche auf den Kopf kaum 2 Gran Blei kamen (de Mussy.)

Anderer Seits kennen wir aus der Literatur Fälle, wo 1—2 Unzen Bleizucker ohne tödtlichen Erfolg genommen wurden, und ebenso lässt es sich nicht läugnen, dass bei Kranken z. B. gegen Haemoptöe grosse Gaben ohne Schaden verabreicht werden können.

Harrison gab ohne Schaden in 3 Tagen 96 Gran, Christison 8 Tage lang 18 Gran pro die, Laidlaw, Devergie, van Swieten 10—24—60 Gran täglich, während in anderen Fällen schon auf 2—3 Gran im Tage Vergiftung erfolgt sein soll (Fouquier, Billing.) *)

---

*) Alle früheren Thatsachen sprechen dafür, dass es nicht nur eine individuelle Prädisposition zur Bleikolik giebt, sondern dass auch noch andere Umstände vorhanden sein können, welche den Ausbruch der Bleikolik begünstigen. Worin indess diese individuelle Prädisposition, und worin diese begünstigenden Umstände bestehen, ist nach unserer heutigen Kenntniss von dem Wesen der Bleikolik noch völlig unklar, konnte selbst von Falk bei seinen gründlichen Forschungen über die Bleikolik nicht genau ermittelt werden. Ihm erscheint es möglich, dass es bei zukünftiger Forschung gelingt, den Grund der individuellen Prädisposition in den Eliminationsverhältnissen des Bleies, in der Verbreitung des Bleies im Körper, sowie in den Lokalisationsverhältnissen des Bleies mit Bestimmtheit nachzuweisen.

Vielleicht war es in unserem Falle die bestehende Lungentuberkulose, welche in irgend einer uns unbekannten Weise die Anwendung so grosser Dosen von essigsaurem Bleioxyd möglich machte. Auch bei anderen Patienten mit Lungentuberkulose wurden Bleipräparate in grossen Gaben ausserordentlich lange und gut vertragen.

Wie ich schon oben mehrfach erwähnt habe, war in unserem Falle während des Gebrauches der grossen Dosen von essigsaurem Bleioxyd keine besonders auffällige Störung des Allgemeinbefindens aufgetreten. Erst am 20. Tage der Anwendung, nachdem bereits 240 Gran verbraucht waren, kamen die ersten Zeichen der beginnenden Intoxikation zur Beobachtung. Am 27. Oktober klagte nämlich Patient zum ersten Male über Leibschmerz, der ihm um so mehr auffiel, da er in den letzten Tagen im Vergleich zu früher viel reichlichere Stuhlausleerungen gehabt; es waren 220, 265, 333, 227, 270 Grammes in je 24 Stunden entleert worden. In der folgenden Nacht steigerte sich der Leibschmerz der Art, dass Patient darüber aufwachte. Es wurde desshalb am 28. Oktober das Mittel ganz ausgesetzt. Nunmehr waren auch blaue Ränder am Zahnfleische, weissbelegte Zunge, Appetitmangel, Brechneigung und Stuhlverstopfung eingetreten.

Diese Verdauungsbeschwerden waren sehr deutlich ausgesprochen und erklären sich nach Husemann wohl dadurch, dass das Bleialbuminat als graulich weisse Schicht die Magen- und Darmschleimhaut bedeckt, wodurch selbstverständlich eine Hemmung der Resorption und Sekretion und der unverdaute Abgang vieler Nahrungsstoffe bewirkt wird. Hieraus, und wahrscheinlich auch noch aus der Einwirkung auf das Pepsin, welches durch Bleisalze gefällt wird (Wasmann), resultiren die genannten Verdauungsbeschwerden, Appetitmangel, Flatulenz, vor Allem träger Stuhlgang, der übrigens zum Theil auf funktionelle Störungen der Muskelschicht des Darmrohres zurückzuführen ist, und aus diesen gehen wiederum die Ernährungsstörungen des Gesammtorganismus hervor, welche sich durch Verlust des Körpergewichtes u. s. w. kundgaben. An den folgenden Tagen hatte sich das Drücken und Ziehen um den Nabel herum gesteigert. Die Bauchdecken waren nicht gespannt, gegentheilig anfangs ganz schlaff, liessen sich bis zur Wirbelsäule eindrücken. In den Gliedern waren keine besonderen Beschwerden, wie Mattigkeit, Arthralgie, zugekommen. Eine Erscheinung, die Pat. besonders hervorhob, waren Beschwerden beim Urinlassen. Er musste öfter uriniren und dann immer nur wenig. Der Urin hatte vom 27—28. Oktober noch kein verändertes Aussehen, auch war die Menge an diesem Tage nicht vermindert (1610 Ccm. in 24 Stunden); fremde Beimengungen, wie Eiweiss oder Zucker, fehlten noch. Die Erscheinungen der Nieren- und Blasenkolik waren an manchen Tagen deutlicher, als die der Colica umbilicalis.

Vom 28. Oktober Morgens 8 Uhr wurde das Blei ausgesetzt und wurden Gegenmittel folgender Art angewandt: täglich 3 Mal $^1/_2$ Gran Op. pur., 4 Mal 1 Kaffeelöffel Glaubersalz und 4 Mal 20 Tropfen von Haller's Sauer in Wasser, wonach sich die Beschwerden etwas minderten. Stuhlausleerung erfolgte nicht. Die Urinmenge war sehr vermindert = 621 Ccm.; das specifische Gewicht = 1,028. Die Reaktion sauer; die Farbe gelbroth und roth; beim Stehenlassen des Urines hatte derselbe bereits nach 6 Stunden eine braunschwarze Farbe angenommen. Geringe Schichte von Eiweiss wird bei Zusatz von Salpetersäure daraus gefällt. Leider stand mir im Augenblick kein Chemiker zur Seite, welcher gerade diesen interessanten Urin genauer hätte untersuchen können. Bezüglich der so bedeutenden Urinverminderung verdient hervorgehoben zu werden, dass die Einnahmen wegen Appetitmangels um Vieles weniger waren, etwa nur 7—800 Grammes in 24 Stunden, besonders Milch und Bouillon.

Auch am 29. Oktober dauerten die Erscheinungen noch fort, gänzlicher Appetitmangel, Brechneigung, Leibschmerzen, wesshalb die obigen Mittel nebst Sitzbädern fortgebraucht wurden. Urinmenge = 810 Ccm. Specifisches Gewicht = 1,029. Reaktion sauer. Farbe dieselbe, wie oben erwähnt. Zum ersten Male eigenthümlich gelbe Färbung des Gesichtes mit eingefallenen Wangen, an dem Zahnfleisch ein bläulicher Rand, weisser Zungenbeleg. Schlucken nicht erschwert. Gastralgie fehlt. Die Bauchschmerzen sind auf die Gegend des Nabels beschränkt, treten zeitweilig auf, mitunter in der Nacht. Auftreibung des Bauches durch Gasentwicklung. Nieren- und Blasenkolik mässig.

30. Oktober. Nach Gebrauch von Glaubersalz reichliche breiig-wässerige Stuhlausleerungen (945 Grammes in 24 Stunden). Darnach bedeutende Besserung sämmtlicher Erscheinungen. Urin = 530 Ccm. Spec. Gewicht = 1,0315. Reaktion sauer. Farbe dunkelbraun.

31. Oktober. Urin = 695 Ccm. Spec. Gew. = 1,026. Reaktion sauer. Farbe dunkelbraun. Körpergewicht = 50670 Grammes.

1. November. Urin = 685 Ccm. Spec. Gew. = 1,0226. Reaktion und Farbe ebenso. Körpergewicht = 40581 Grammes. Von heute an wieder hartnäckige Verstopfung während der nächsten Tage. Dadurch Recidiviren sämmtlicher Erscheinungen der Bleikolik. Bedeutende Abnahme des Körpergewichtes. Nachdem die früher angewandten Mittel vergebens versucht waren, trat endlich die gewünschte Besserung nach mehrfacher Applikation reichlicher Klystire von warmem Wasser, dem grosse Gaben Opium bei-

gefügt worden waren, mittelst der Meyerschen Druckpumpe ein. Es hat dies Mittel von allen den besten Erfolg gehabt.

Urin vom 11. November = 683 Ccm. Spec. Gew. = 1,023. Reaktion sauer. Farbe gelbroth. Sediment von harnsauren Salzen.

Am 12. Nov. hatten sich die Bauchschmerzen wie auch die anderen Erscheinungen gänzlich verloren.

Urin = 1123 Ccm. Spec. Gew. = 1,017. Reaktion sauer. Farbe gelbroth.

13. Nov. Urin = 1361 Ccm. Spec. Gew. = 1,012. Reaktion sauer. Farbe rothgelb. Körpergewicht = 48685 Grm.

17. Nov. Urin = 1743 Ccm. Spec. Gew. = 1,015. Reaktion sauer. Farbe rothgelb. Körpergewicht = 49210 Grm.

Patient erholte sich nunmehr sehr rasch von den Folgen des Mittels. Die Neigung zu Stuhlverstopfung, welche dasselbe hinterlassen, wurde von da an leicht durch einige Dosen Glaubersalz bekämpft. Die Beschwerden von der Lungentuberkulose waren während des ganzen Winters nur in geringem Grade vorhanden, wonach unser Fall für obige Annahme zu sprechen scheint. Von Seiten der Harnorgane waren keine weiteren Störungen bemerkbar; auch die Muskelatrophie hatte keine raschern Fortschritte gemacht.

XXXIII. Der Krebs der Lymphgefässe der Pleura und der Lungen.

Von E. Wagner.

(Mit einer Tafel Abbildungen.)

Der Krebs der Lymphgefässe überhaupt ist selten. In den meisten Fällen wird derselbe nicht für einen eigentlichen Krebs, sondern nur für eine secundäre Anfüllung der Lymphgefässe mit Krebssaft gehalten, welcher von einem Krebs der Peripherie auf irgend eine Weise in das Lumen dieser Gefässe gelangte und weiter transportirt wurde. Fälle dieser Art beschrieben Andral, Hourmann, Günsburg (Path. Gewebel. II, p. 102), Cruveilhier (Livr. XXVII, Pl. 2), Rokitansky (Lehrb. II, pag. 387), der Verf. (der Gebärmutterkrebs p. 84), Recklinghausen (Monatsschr. f. Geburtsk. und Frauenkrkh. 1861. XVII, p. 322), Lebert (Anat. path. I, p. 731. Pl. LXXXIV, Fig. 1 u. 2), u. A.

Ob alle aufgezählten Fälle in diese Categorie gehören, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Meist hat man sich wohl damit begnügt, ein so afficirtes Lymphgefäss anzuschneiden, den Inhalt auszudrücken und unter das Mikroskop zu bringen; eine genaue Untersuchung der Wand und der Innenfläche des Lymphgefässes scheint meist nicht vorgenommen worden zu sein.

Dass in seltnen Fällen Lymphgefässe durch anliegende Krebsmasse ex contiguo in gleicher Weise entarten können, ist nach der Analogie mancher Venenkrebse mindestens wahrscheinlich, wenn gleich specielle Beobachtungen darüber noch nicht mitgetheilt sind.

Ebenso selten ist bis jetzt eine Entstehung von Krebs auf der Innenfläche der Lymphgefässe beobachtet worden. Rokitansky (Lehrb. d. path. Ant. II, p. 387) gibt darüber einige

allgemeine, aber vollkommen charakteristische Andeutungen. Wegen der Seltenheit dieser Affection theile ich die vier von mir beobachteten Fälle mit.

I. Krebs der Lungen- und der Pleura-Lymphgefässe, des Lungenparenchyms und der linken Nebenniere.

66jähriger Mann, secirt am 30. Januar 1861.

Körper gross, kräftig. Haut graugelblich, dünner, mit mässig reichlichen blassen Todtenflecken. Allgemeines schwaches Oedem.

Schädeldach sehr dick. Harte Hirnhaut normal. Weiche Hirnhäute, besonders an der Convexität, stark ödematös. Hirnsubstanz blutarm, mässig ödematös. Gefässdurchschnitte sehr weit; die grössern Hirnarterien stellenweise verdickt und verkalkt.

Halsorgane normal.

In der linken Pleurahöhle gegen $2^1/_2$ Pfd. blassröthliche, schwach trübe Flüssigkeit. Die Lunge längs des mittlern Theils der Wirbelsäule und am hintern und äussern Theil der Basis ausserordentlich fest und kurz angeheftet. Die Pleura costalis und pulmonalis überall, stellenweise auch die diaphragmatica, mit unregelmässig vertheilter, braunrother, frischer, fibrinähnlicher Substanz bedeckt; die Pleura pulmonalis darunter unregelmässig netzförmig verdickt. Erst nachdem die aufgelagerte fibrinöse Substanz vollkommen abgezogen war, zeigte die Pleura einzelne, bis $^1/_3$''' dicke, gelbweisse, strangähnliche Körper, über denen die feinsten Gefässe reichlich injicirt waren, und zwischen diesen Strängen zahlreiche, gleichgefärbte, $^1/_6$—$^1/_3$''' grosse, rundliche oder ästige Flecke, — welche gleich den Strängen auf dem Durchschnitt eine dickrahmige Substanz entleerten. Die Lunge von der Spitze bis zur Basis 6'' lang, die übrigen Durchmesser entsprechend verkleinert. Die Schnittfläche vollständig luftleer, schwarz und grauweiss gefleckt, glatt, fest, aber brüchig, an das Messer eine reichliche, grauschwarze, dicke Masse abgebend. Die grauschwarze und die grauweisse Substanz sind an verschiedenen Stellen ungleichmässig vertheilt; stellenweise finden sich ausserdem graugelbe theils käsige, theils sandige Massen (welche Querschnitten von Bronchien entsprechen). Die grössern Bronchien zeigen die Schleimhaut dunkel geröthet und enthalten reichliches eitriges Sekret. Die kleinen Bronchien grösstentheils leer, eng; ihre Schleimhaut blass. Bronchialdrüsen stark pigmentirt, fest.

In der rechten Pleurahöhle ungefähr $^1/_4$ Pfd. klare Flüssigkeit. Die Lunge an einer Stelle des obern Lappens langfädig verwachsen, in allen Durchmessern um die Hälfte vergrössert; Ränder überall sehr stumpf. In der Incisur zwischen unterem und mittlerem Lappen findet sich ein enges Netzwerk von sehr feinen bis $^1/_4$''' dicken, graugelben, an zahlreichen Stellen knotig angeschwollenen Strängen, welche auf dem Durchschnitt und bei seitlichem Druck eine graugelbe, dickrahmige Substanz in Form von Comedonen entleeren. — Das Gewebe des obern Lappens ist kaum zur Hälfte lufthaltig; die lufthaltigen Theile sind blutarm und mässig emphysematös. Die übrigen Theile sind von sehr zahlreichen, unregelmässig ästigen, theils scharf begrenzten, theils diffusen, grauweissen und grauröthlichen, meist dickrahmigen, zum Theil ziemlich trocknen Knoten durchsetzt, neben welchen sich überall noch zahlreiche Pigmentflecken finden.

Dieselben Infiltrate in geringerer Menge im mittlern und untern Lappen. In den Bronchien theils schaumige Flüssigkeit, theils trüber eitriger Schleim. Die Schleimhaut mässig geröthet. Bronchialdrüsen wie links.

Das vordre Mittelfell sehr fettreich. — Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Visceralblatt stellenweise getrübt, über beiden Ventrikeln sehr fettreich. Herz 7'' breit, im Längsdurchmesser wenig vergrössert. Linker Ventrikel schlaff, rechter starr; im linken sparsame, im rechten reichliche Gerinnsel. Beide Ventrikel fast doppelt weiter; Herzfleisch links ungefähr normal dick, grauroth, weicher, rechts fester, blass. Endocardium und Mitralklappe schwach verdickt. Aortenklappen gleichmässig und stärker verdickt.

In der Bauchhöhle ungefähr 2 Pfd. klare Flüssigkeit.

Leber im Dickendurchmesser mässig, in den übrigen wenig vergrössert. Kapsel überall schwach, stellenweise stärker getrübt. Lebergewebe auf dem Durchschnitt etwas fester, undeutlich acinös, in den obern Theilen blass, in den untern dunkelbraunroth. Galle mässig reichlich, dunkel. — Milz an mehreren Stellen langfädig verwachsen. Kapsel stark verdickt. Gewebe braunroth, hier und da dunkelroth, mürbe; das fibröse Gewebe stellenweise verdickt.

Linke Nebenniere kuglich, $1^1/_2$'' im dicken Durchmesser, auf dem Durchschnitt weich, grösstentheils gelbroth, stellenweise von scharf umschriebenen, grauweissen, glatten Stellen durchsetzt. Rechte Nebenniere normal.

Nieren normal gross. Kapsel dicker, fest ansitzend. Oberfläche mit zahlreichen erweiterten Venen, grösstentheils glatt, stellenweise flach granulirt. Rinde an den meisten Stellen um die Hälfte schmaler, homogen, grau und roth gestreift. Pyramiden klein, blass, stellenweise kalkig. Die Nierenbecken ausserordentlich fettreich.

Magen sehr gross; auf der Schleimhaut eine geringe Menge trüben Schleims; Schleimhaut schwach verdickt, an zahlreichen Stellen fein ekchymosirt. Darm etc. normal.

Die mikroskopische Untersuchung der eigenthümlichen Pleurastreifen ergab, dass dieselben mit Krebszellen erfüllte Schläuche waren. — Die Krebszellen waren mittelgross oder gross; ihre Gestalt war meist länglich, dabei cylindrisch oder mit fadenförmigen Ausläufern, selten oval oder rund, mit grossem Kernkörperchen (Fig. 1). Nicht wenige Zellen hatten 4—6 und noch mehr Kerne. Ein geringer Theil der Zellen zeigte Fettmetamorphose in verschiednen Stadien. — Vermischte man den durch Anschneiden der dickeren Stränge entleerten Inhalt mit Wasser, so sah man ausser einzelnen Zellen zahlreiche, c. $^1/_8$''' grosse, meist aber noch mikroskopische Körper, welche meist länglichrund oder viereckig, mit abgerundeten Ecken, oder keilförmig waren und aus den obengenannten, regelmässig, bisweilen federfahnenähnlich angeordneten Zellen bestanden (Fig. 2). Oder, aber selten, die Zellen hatten eine regelmässig cylindrische Anordnung, so dass verschieden lange und breite, ganz aus Zellen bestehende Massen sichtbar waren, welche vollständige Abdrücke des sie beherbergenden Hohlraums bildeten.

Die Untersuchung feiner Quer- und Flächenschnitte der Pleura ergab, dass die meisten Stränge in den tiefsten Pleuraschichten lagen. Ausser den mit blossem Auge sichtbaren Strängen waren an den meisten Stellen keine anderen sichtbar. Die Stränge selbst waren fast nie cylindrisch, sondern unregelmässig und schwach varicös (Fig. 3). Stellenweise aber hingen mit den makroskopischen Strängen solche von $^1/_{80}$—$^1/_{100}$''' Durchmesser zu-

sammen, welche meist von kleinen Körnchenzellen oder fettigem Detritus vollständig erfüllt, cylindrisch oder schwach varikös und weit netzförmig angeordnet waren.

Die Wand war nach aussen und nach dem Lumen zu scharf begrenzt. Sie bestand aus longitudinalen, deutlich welligen, verhältnissmässig dicken Fasern mit sparsamen, langen, sehr schmalen, kernähnlichen Körpern. Elastische Fasern waren nicht deutlich sichtbar, wenn gleich die genannten Fasern mit ihren Kernen häufig ein ähnliches Aussehen zeigten (Fig. 3). Organische Muskelfasern fehlten ganz.

Die Pleura in der Umgebung der Stränge zeigte ausser der makroskopischen Injection auch unter dem Mikroskop zahlreiche und stark injicirte Blutgefässe. In der Umgebung der grössern Stränge lagen häufig Streifen schwarzen Pigments. Die Bindegewebskörperchen der Pleura waren nicht deutlicher zellig und nicht grösser, als normal; sie anastomosirten stellenweise deutlich, zeigten aber nirgends Kerntheilung. Ebensowenig war letzteres an den Capillarkernen der Fall. Verhältnissmässig selten fanden sich in näherer oder weiterer Umgebung der erweiterten Stränge mehr oder weniger deutlich spindelförmige, von einer Membran umgebene, meist aber membranlose Haufen von sehr feinen Fetttröpfchen (Fig. 3). Stellenweise endlich kamen kleine, runde, glänzende Kerne, bald in unregelmässiger Vertheilung, bald regelmässig angeordnet und in gleichen, aber stets schmalen Canälen, wie die Zellen enthalten, vor.

Ausserdem fanden sich einzelne Pleurastellen, in welche gewöhnliche Lungenkrebse hereinragten und welche die gewöhnliche Krebsstructur zeigten.

Im Lungengewebe fanden sich denen in der Pleura vollkommen gleiche Stränge. Dieselben lagen theils im interlobulären Bindegewebe und in der Umgebung der Bronchien, theils im eigentlichen Lungengewebe. Sie waren nur zum kleinsten Theil makroskopisch. Zum grössten Theil waren sie microscopisch, bald einfach streifig, bald von netzförmiger Anordnung. Das Netzwerk war meist weit, selten fast ebenso eng wie das Netzwerk der Blutcapillaren des Lungengewebes. Am weitesten waren die Stränge, gleichfalls bei netzförmiger Anordnung, in der Umgebung der feineren Bronchien, welche dadurch theilweise bis zur Hälfte ihrer normalen Weite comprimirt waren. Im eigentlichen Lungengewebe lagen die Stränge in dem Stroma der Lungen: sie waren $^1/_{200}$—$^1/_{100}$''' weit, schwach varikös, ohne deutliche Zellen oder Kerne, sondern meist mit fettigem Detritus erfüllt. Sie unterschieden sich von den Lungencapillaren durch den Mangel von Kernen und den flachbogigen Verlauf längs des Alveolarrandes der Lungen, welch letzteren sie bald nicht, bald schwach, aber nie so weit überragten, wie die Lungencapillaren.

Nur einzelne Stellen des Lungenstroma enthielten ein meist undeutliches Netzwerk von etwas vergrösserten, einkernigen Bindegewebskörperchen mit zwei oder drei Fortsätzen.

Die grösseren rundlichen oder kugligen krebsigen Stellen des Lungenparenchyms stellten sich als eigentliche Lungenkrebse dar. Sie enthielten dieselben Zellen wie die Pleura- und Lungenstränge. Die Zellen lagen zum grössten Theil in dem Raume zwischen den Lungenalveolen, welche dann in verschiednem Grade verbreitert, während die Alveolen verengt waren; zum kleinern Theil lagen sie in der Höhle der Alveolen selbst, deren Innenfläche stielförmig und polypenartig ansitzend (siehe Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. l. Fig. 104).

Ausserdem war noch der Reichthum der nicht carcinomatösen Lungen-

stellen an kleinen bis $^{1}/_{300}$''' grossen Fetttropfen auffallend. Da sich im Innern vieler Stränge Fett in gleichen Tropfen vorfand, so waren letztere wahrscheinlich bei der Anfertigung des Präparates hierher gelangt.

Endlich enthielt auch das interlobuläre Bindegewebe gleiche Kerne wie das Pleuragewebe. Häufig zeigten sie hier dieselbe scharfe Begrenzung u. s. w. wie die Zellen im Innern der Stränge.

II. Krebs der Lungen- und der Pleura-Lymphgefässe, der Bronchialdrüsen, des Lungenparenchyms, des Magens, der Leber und der Retroperitonaealdrüsen. Alte Lungentuberkulose. Larynxgeschwüre. Papillom des Coecum.

72jähriger Mann, secirt am 19. Juli 1861.

Körper mittelgross, ziemlich stark abgemagert. Haut schmutziggrau, mit sehr zahlreichen, bräunlichen, hirsekorn- bis linsengrossen, Sommersprossen ähnlichen Flecken besetzt, dünn; mässig reichliche, blasse Todtenflecke.

Schädeldach normal. Dura mater etwas dicker. Weiche Hirnhäute, besonders an der Convexität, stark verdickt. Hirnsubstanz blutarm, weicher. Hirnarterien an den meisten Stellen erweitert, in ihrer Wand verdickt, ihre Innenfläche stark fettig.

An der hintern Fläche des Larynx, in gleicher Höhe mit den obern Stimmbändern, findet sich ein gegen $^{1}/_{2}$ □'' grosser, rundlichzackiger Substanzverlust, dessen Grund grau und grauröthlich, mit spärlicher schleimiger Flüssigkeit bedeckt, dessen Rand theils wenig, theils stark erhaben, grauröthlich infiltrirt, nicht markig ist. Uebrige Larynxschleimhaut und Schilddrüse normal.

Linke Lunge frei, rechte an der Spitze und Aussenfläche des untern Lappens verwachsen. Die Pleura beider Lungen, mit Ausnahme der hintern Hälfte des rechten obern Lappens, zeigt an den meisten Stellen ein Netzwerk mit sehr kleinen, meist ca. $^{1}/_{2}$ □''' grossen, eckigen Lücken (Fig. 4). Die Balken dieses Netzes sind theils sehr dünn, grauweiss, theils bis $^{1}/_{2}$''' dick, graugelb oder gelb, in letzterem Falle von einem reichlichen, feinen Gefässnetz bekleidet und stark erhaben. Längere, bis 1'' lange, so stark erhabne, variköse Stränge finden sich nur in geringer Menge, vorzugsweise an Basis und Spitze beider untern Lappen, nicht im Lungenhilus. Insbesondre kommt an der hintern Fläche des rechten Lungenlappens ein derartiger, bogenförmig gewundener, allmälig an Dicke zunehmender, gegen 4'' langer Strang vor, welcher an einer kaffeebohnengrossen, schwarzen, festen Erhabenheit der Lungenpleura plötzlich endigt. Das Gewebe des linken obern Lappens ist grösstentheils lufthaltig, blutarm, grob areolär, theils gleichmässig, theils fleckweise stark pigmentirt und von ganz ähnlichen Strängen in viel geringerer Menge durchsetzt, wie die Lungenpleura. Viele dieser (an der Oberfläche und im Innern der Lunge liegenden) Stränge gleichen auf dem Querschnitt Bronchien, welche mit eitrigem, etwas eingedicktem Sekrete erfüllt sind, unterscheiden sich davon aber durch ihren unregelmässigen Verlauf und durch ihre Lage (gewöhnlich neben der Wand kleiner Bronchien und Blutgefässe). Auf dem Querschnitt dieser Stränge entleert sich eine theils blassgelbe, theils stärker gelbe, theils dünne, theils dickere und dann in Form von Come-

donen hervorquellende Masse. Ausserdem enthält dieser Lappen noch sparsame bis haselnussgrosse, schwarz indurirte Stellen.

Der rechte obere Lappen ist in der Spitze an mehreren gegen kirschengrossen Stellen schwarz indurirt, central an mehreren Stellen zerklüftet, ausserdem von einem ziemlich dichten schwarzen Netzwerk durchsetzt. In seiner Mitte findet sich eine halbkirschengrosse, sackige, mit blutigeitrigem Inhalte erfüllte Bronchiektasie. Der zu derselben führende Bronchus ist nahe dem Hilus von einer schwarzen, theils festen, grösstentheils aber markig weichen Bronchialdrüse umgeben.

Die beiden untern Lungenlappen wurden nicht eröffnet, sondern der eine von der Lungenarterie, der andere von den Bronchien aus mit Leim und Chromblei injicirt. Die Injection der Lungenarterie war an zahlreichen Stellen vollständig gelungen, die der Bronchien scheiterte grösstentheils an technischen Fehlern. Beide Lappen zeigten dieselben Stränge, wie die obern Lappen; ausserdem noch verschieden zahlreiche, 1—6 Q.-L. grosse, rundliche, peripherisch häufig fein gezackte, markige Infiltrate. An der Peripherie der Basis der rechten Lunge lag ausserdem noch ein gegen ganseigrosses gleiches Infiltrat.

Ausser der genannten Abnormität zeigten sich die Bronchien normal: insbesondere zeigte ihre Schleimhaut keine denen der Lungenpleura ähnliche Stränge. An der Wurzel beider Lungen zeigte sich eine stellenweise 4''' dicke, grauröthliche, homogene, undeutlichen Saft gebende Masse (Bronchialdrüsen). — Costal- und Zwerchfellpleura waren überall normal.

Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Visceralblatt mit zahlreichen dicken Sehnenflecken. Herz in allen Durchmessern, besonders in dem longitudinalen, um die Hälfte grösser; in seinen Höhlen sparsame Gerinnsel. Linker Ventrikel doppelt dicker, sein Fleisch grauroth. Endocardium des linken Ventrikels überall mässig getrübt; Mitralklappe etwas kürzer, ungleichmässig verdickt. Aortenklappen kürzer, stellenweise gegen liniendick, vielfach verkalkt, an den Rändern stellenweise verwachsen, im Ganzen verkürzt. Aorta ascendens aufgeschnitten $4^1/_2$'' breit, ihre Innenfläche vielfach narbig, verkalkt und fettig entartet. Die Aorta thoracica um die Hälfte weiter und ebenso verändert.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. — Leber 3545 Gramm schwer, vorzugsweise im Durchmesser von vorn nach hinten stark vergrössert, 4'' unter dem Hypochondrium vorragend. Dickendurchmesser kaum um die Hälfte grösser. An der Oberfläche der Leber finden sich sehr zahlreiche, $^1/_2$'''—2'' im Durchmesser haltende Knoten, deren kleinere flach sind, während die grösseren theils mässig erhaben, theils im Centrum vertieft sind. Letzteres ist meist blass und in der Serosa verdickt, die Peripherie mässig injicirt. Auf dem Durchschnitt der Leber sieht man ca. $^7/_8$ der Lebersubstanz durch Krebsknoten ersetzt; letztere haben meist keine scharfe Umgrenzung und rundliche Gestalt, sind grösstentheils (vorzugsweise die kleineren und die Peripherie der grösseren) grauröthlich, deutlich markig, reichlichen Saft gebend; im Centrum, theilweise auch in der Peripherie von reichlichen gelben käsigen Streifen und Netzen durchsetzt. Das übrige Lebergewebe ist braunroth, blutreich, weicher; zwischen den grössern Knoten meist blutarm und hochgradig comprimirt. Galle sehr reichlich, dünn.

Milz um die Hälfte kleiner; Kapsel mässig verdickt; Gewebe grauroth, von normaler Consistenz.

Nieren normal gross; Kapsel stellenweise fester ansitzend; Oberfläche hier und da schwach narbig; Rinde normal breit, glatt, fester; Pyramiden blass.

Magen in seinem Cardiatheile fest mit der hintern Umgebung verwachsen, klein, vorzugsweise in der rechten Hälfte. Von der Cardia beginnt eine, längs der hintern Wand und der kleinen Curvatur sich erstreckende, über flachhandgrosse, die grosse Curvatur freilassende Verdickung, welche grösstentheils grauröthlich oder blassröthlich, fein uneben und nur an einer überlinsengrossen Stelle ulcerirt ist. Auf dem Durchschnitte sieht man an Stelle der Schleimhaut, theilweise auch der Muscularis, eine 3—8''' dicke, grauröthliche, vollständig homogene, spärlichen Saft gebende Masse, welche in der Peripherie überall allmählich in die normale Schleimhaut übergeht. In der Umgebung finden sich noch einzelne bis halberbsengrosse, feste, unter der Schleimhaut sitzende gleiche Knoten. An der hintern Fläche des Magens liegen unter der Serosa zahlreiche sehr kleine und feste, theils isolirte, theils miteinander zusammenfliessende Knötchen.

Die Lymphdrüsen hinter dem Magen sind stark vergrössert, untereinander zusammengeflossen, grau und röthlich gefärbt, weicher und reichlichen markigen Saft gebend.

Dünndarm stark zusammengezogen, besonders in der untern Hälfte, übrigens normal. Im Coecum findet sich eine quere, gegen 1'' breite, aus papillösen, ziemlich stark injicirten Wucherungen bestehende Stelle.

Harnblase normal. Ebenso das Mesenterium und die grösseren Venen. Ductus thoracicus nicht untersucht.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an frischen, an Chromsäure- und Spiritus-Präparaten, an Schnitten mit der Scheere, dem Rasir- und Doppelmesser, an Flächen- und Querschnitten, an gewöhnlichen und ausgepinselten Präparaten vorgenommen. Sie ergab im Wesentlichen dasselbe, wie die Untersuchung mit blossem Auge und wie die des ersten Falles, dass nehmlich Carcinom der Lymphgefässe vorhanden sei. Speciell wurde noch Folgendes ermittelt.

Der Inhalt der Lymphgefässe liess sich an den dickern und mitteldicken Canälen leicht untersuchen, indem er auf Querschnitten bei seitlichem Druck leicht hervorquoll. An den dünnsten Canälen war die Untersuchung schwieriger; häufig aber gelang es, durch die sehr zarte Gefässwand hindurch den Inhalt vollständig deutlich zu sehen. In allen Canälen fanden sich Zellen als einziger Inhalt. Dieselben waren in den gröbern Canälen gross, unregelmässig zackig, mit mehreren fadenförmigen Ausläufern, oder lang, schmal, cylindrisch, mit einfachem fadigen Fortsatz; sie hatten einen schwach granulirten Inhalt, einen meist einfachen grossen Kern mit Kernkörperchen. In den dünnern Canälen waren die Zellen klein oder mittelgross, rundlich oder länglich, übrigens den vorigen gleich. Die Zellen der dünnen Canäle waren nicht weiter metamorphosirt; in den mitteldicken und dicksten Canälen, besonders in letzteren, fanden sich häufig einzelne oder zahlreiche Zellen in verschiedenen Stadien der Fettmetamorphose.

Die Zellen lagen entweder einzeln in der dem Präparat zugesetzten Flüssigkeit; oder sie bildeten runde oder länglichrunde, häufig an einer Stelle der Peripherie ebene oder concave, $^1/_{30}$—$^1/_{15}$''' im Durchmesser haltende Haufen (Fig. 2 des ersten Falles).

Die gröbere Anordnung der Pleuralymphgefässe liess sich nur an Flächenschnitten solcher untersuchen, welche natürlich nur selten in grösserer Ausdehnung gelangen. Die Gefässe stellten sich bei bis 80maliger Vergrösserung genau so dar, wie bei der Betrachtung mit blossem Auge. Statt jeder Beschreibung verweise ich auf die Fig. 5 und 6. Auch

die rundlichen, gegen hirsekorngrossen Stellen erwiesen sich bei stärkeren Vergrösserungen als einfache Lymphgefässerweiterungen, welche peripherisch meist mit mehreren kleinsten Aesten zusammenhingen (Fig. 7a). Die Gefässe hatten nie eine regelmässig cylindrische Gestalt, sondern waren stets, wenn auch oft nur schwach varikös. Ebensowenig zeigten sie eine regelmässige dichotomische Theilung, wie die Figg. 5, 6 und 7 zeigen. Leider war die Untersuchung durch reichliches, dem Gefässverlauf meist genau folgendes Pigment an vielen Schnitten wenigstens stellenweise sehr erschwert oder ganz unmöglich.

Die Structur der Wand der carcinomatösen Lymphgefässe setzte der Untersuchung die meisten Schwierigkeiten entgegen. Die grössten Lymphgefässe zeigten auf Querschnitten eine deutlich von dem übrigen Pleuragewebe getrennte Wandung von c. $^1/_{80}$''' Dicke: dieselbe bestand aus undeutlich fasrigem Bindegewebe mit unregelmässig vertheilten feinen Fettkörnchen, und aus mässig reichlichen, feinen elastischen Fasern. Die Innenfläche war ziemlich regelmässig flachhüglig. Die zunächst dem Lumen liegende Wandschicht war in Gefässen jeden Calibers vollkommen homogen. An kleineren Lymphgefässen sah man auf diese homogene Schicht eine dünne Lage von ziemlich gestrecktem Bindegewebe folgen, und noch weiter nach aussen lag elastisches Gewebe ohne oder mit sehr spärlichem Bindegewebe. — Ueberall schien das elastische Gewebe der Lymphgefässwand selbst anzugehören, da es von dem der Pleura angehörenden elastischen Gewebe stets scharf abgesetzt war und stets einen dem der Lymphgefässe entsprechenden Verlauf hatte. Organische Muskelfasern sah ich niemals.

Ausser den carcinomatösen Lymphgefässen enthielt die Pleura keine anderen Krebshöhlen. Erstere sassen stets in den tiefsten, nie in den oberflächlichsten Pleuraschichten; dies ging theils aus Querschnitten, theils daraus hervor, dass es öfter gelang, die oberste Schicht der Pleura von der darunter liegenden, die Lymphgefässe enthaltenden (dem sogenannten subpleuralen Bindegewebe) abzuziehen.

Die Pleura selbst bot übrigens noch mehrfache Eigenthümlichkeiten dar. Zunächst war an den meisten Stellen die Massenhaftigkeit des elastischen Gewebes auffallend; dasselbe bildete vielfach elastische Membranen mit zahlreichen, meist kleinen, runden oder ovalen Löchern, ähnlich der gefensterten Haut der Arterien. Höchst wahrscheinlich stand diese Hypertrophie des elastischen Gewebes ausser Zusammenhang mit der Pleuraaffection.

Weiterhin sah man in der Pleura nach Essigsäurezusatz stellenweise zahlreiche kleine spindelförmige Höhlen (wahrscheinlich Bindegewebskörperchen) mit einzelnen oder zahlreicheren Fettmolekülen (Fig. 3 des ersten Falles). Seltner kamen ähnliche oder etwas grössere ($^1/_{30}$''' lange, $^1/_{120}$''' breite) Höhlen mit kleinen etwas fettig entarteten Kernen vor.

Die Innenfläche der grösseren carcinomatösen Lymphgefässe war nur schwierig in grösserer Ausdehnung zu übersehen. Nur einzelne Male gelang es, grössere Gefässe der Länge nach mit dem Doppelmesser zu durchschneiden, oder sie auszuschneiden und mit der Nadel der Länge nach aufzuschlitzen. Die Innenfläche bot dann meist nichts Besonderes dar; die Krebszellen sassen derselben in regelmässiger Anordnung auf. Andremal war die Innenfläche flach hüglich: die Ursache solcher flachen Unebenheiten war meist nicht zu ermitteln. Noch andre Male endlich fanden sich auf der Innenfläche bald kurze und breit aufsitzende, bald längere, mehr oder weniger schmal gestielte, einfache oder am freien Ende getheilte, zottenartige Körper. Dieselben waren meist deutlich und fein längsfasrig,

enthielten in den mittlern Theilen meist deutliche runde Kerne und die grösseren eine vollkommen deutliche Capillarschlinge. An der Peripherie sah ich nur einige Male Zellen, gleich denen im übrigen Inhalt des Lymphgefässes, aufsitzen (Fig. 8 und 9). — Schon aus diesen Eigenthümlichkeiten geht zweifellos hervor, dass diese Zotten wirkliche denen der Zottenkrebse analoge Bildungen, keineswegs aber Lymphgefässklappen waren.

Wie schon eine aufmerksame Betrachtung mit blossem Auge zeigte, enthielten die Lungen sowohl an der Oberfläche, als in jeder Tiefe, vorzugsweise im interlobulären Bindegewebe, neben den Bronchien und Lungenarterienästen jeden Calibers, vollkommen dieselben Lymphgefässe wie die Pleura. Auch war schon bei dieser Betrachtung deutlich, dass die beiderlei Lymphgefässe vielfach miteinander zusammenhingen, dass der Zusammenhang vorzugsweise in dem interlobulären Bindegewebe geschah. Besonders deutlich sah man dies an grösseren, nicht zu feinen Doppelmesserschnitten, wenn man diese über einer dunkeln Unterlage auf Glas ausbreitete (Fig. 7).

Die mikroskopische Untersuchung wies weiterhin die vollkommen gleiche Beschaffenheit des Inhalts der beiderlei Lymphgefässe nach. Ferner sah man den Zusammenhang der Lungen- mit den Pleuralymphgefässen vermittelt theils durch dickere, im interlobulären Bindegewebe verlaufende Canäle, theils durch viel dünnere, durchschnittlich $^1/_{100}'''$ weite Gänge, welche an beliebigen Stellen in die Lobuli der Lungen eintraten (Fig. 7b).

Die Lungenlymphgefässe selbst waren im Ganzen denen der Pleura gleich. Nur fanden sich viel häufiger sehr dünne Canäle, deren Inhalt bald deutlich zellig war, bald aus Kernen, Eiweiss- und Fettmolekülen bestand, meist aber so trübe war, dass seine Beschaffenheit nicht weiter ermittelt werden konnte. Ueber die Art des Zusammenhanges der weiten und engen Gefässe gibt am besten die Fig. 7 Aufschluss. Die weiten Gefässe lagen bald im interlobulären Bindegewebe, bald mitten in den Lobuli. Die Lungenalveolen der Umgebung waren dann bald normal gross, häufiger aber kleiner und von unregelmässiger Gestalt. Die engsten Gefässe lagen überall in dem Stroma zwischen den Lungenalveolen.

Die Wand der Lungenlymphgefässe war begreiflicherweise noch schwieriger zu untersuchen, als die der Pleuragefässe. Sie schien übrigens von der letzteren nicht wesentlich verschieden zu sein: insbesondere zeigte sie stets auch denselben Gehalt an elastischem Gewebe. In der Umgebung der weitern Lymphgefässe fand sich stets reichliches schwarzes Pigment. Derartige Lymphgefässe waren cylindrisch oder schwach oder (Fig. 10) sehr stark varikös.

Dass die weitesten Lungenlymphgefässe durch ihren Inhalt abnorm ausgedehnt waren, ging besonders daraus hervor, dass ihre Wand regelmässig um so dünner erschien, je weiter sie waren.

Diejenigen Stellen der Lungen, welche eine grössere carcinomatöse Infiltration darboten, zeigten dieselbe Structur wie die eigentlichen Lungenkrebse des ersten Falles. Krebsige Lymphgefässe sah ich hier ebensowenig wie in dem Krebs der Leber und des Magens.

Gehen wir jetzt an die allgemeine Betrachtung beider Fälle, so ist deren vielfache Aehnlichkeit, ja Gleichheit aus dem Mitgetheilten ersichtlich.

Dass die Affection der Pleura und des Lungengewebes carcinomatöser Natur war, geht aus dem Vorkommen vollständig

gleicher Zellen in den gleichzeitig vorhandenen Krebsgeschwülsten anderer Organe hervor und wird aus der eigenthümlichen Beschaffenheit der Zellen des ersten Falles sehr wahrscheinlich.

Dass der Krebs der Pleura und der Lunge (mit Ausnahme weniger Stellen, welche gewöhnliche Krebsknoten darstellten) in präformirten schlauchartigen Höhlen sass, wird aus den mitgetheilten makroskopischen und mikroskopischen Befunden vollkommen deutlich. Dass der Krebs in den Lymphgefässen seinen Sitz hatte, dies zeigte in der Pleura sowohl als in der Lunge erstens die Betrachtung mit blossem Auge. In der Pleura fand sich ein verhältnissmässig enges Netz von zum Theil dicken, dabei überall regelmässig oder unregelmässig varikösen Streifen, welche angeschnitten ihren Inhalt durch Druck in Form von weichen Pfröpfen entleerten. Das Netzwerk glich vollständig demjenigen, welches man nicht selten bei frischen oder etwas älteren pneumonischen Infiltrationen, vorzugsweise der Unterlappen, in verschieden grosser Ausdehnung an der Pleura sieht und welches sich durch die Beschaffenheit seines Inhalts als Lymphgefässnetzwerk documentirt. Das Netzwerk bestand ferner, wie das von den normalen Lymphgefässen der äussern Haut, der Schleim- und serösen Häute nachgewiesen ist, aus oberflächlichen spärlicheren und meist dünneren, und aus tieferen, dichteren und stärker erfüllten Canälen. Die dickeren Stränge waren endlich von einer feinen, aber dichten Blutgefässinjection bedeckt. — Dass auch im Lungengewebe die Lymphgefässe afficirt waren, sah man mit blossem Auge daran, dass dieselben im Zusammenhang mit den Pleuragefässen standen und dass sie im interlobulären Bindegewebe, in der Umgebung der Bronchien und der Lungenarterienäste lagen. — Die mikroskopische Untersuchung ergänzte sowohl in der Pleura als im Lungengewebe den makroskopischen Befund. Sie wies vor Allem nach, dass die Krebszellen nicht in Gewebslücken lagen, sondern eine deutliche Wand hatten. Letztere bestand aus Bindegewebe und aus gewöhnlichem elastischen oder aus sogen. Kernfasergewebe. Organische Muskelfasern sah ich nie in der Wand. Dass letztere nicht nach allen Seiten hin mit der bekannten Textur der Lymphgefässwand übereinstimmt, kann einerseits in der Schwierigkeit des Untersuchungsobjectes, andererseits in secundären Veränderungen der Wand, z. B. Fettmetamorphose der organischen Muskeln, welche ich in andern Fällen an den Pleuralymphgefässen deutlich sah, seinen Grund haben.

Eine besondere Wichtigkeit für die Diagnose der Lymphgefässe haben die Klappen derselben. Ich habe mich wiederholt an den erfüllten Lymphgefässen des Ligamentum suspensorium

der Leber von deren Anordnung u. s. w. überzeugt, habe aber weder in diesen beiden Fällen, noch in den Fällen von Lymphgefässinjection der Pleura bei pneumonischen Infiltraten etwas Klappenähnliches gesehen. Die Vorsprünge an der Innenfläche der krebsigen Lymphgefässe haben, wie wir weiter unten sehen werden, nichts mit Klappen gemein. Ich möchte demnach eher glauben, dass in der Pleura und Lunge die Lymphgefässe klappenlos sind und dass deren Varicositäten andern Momenten ihre Entstehung verdanken.

In beiden Fällen waren wahrscheinlich nur die eigentlichen Lymphgefässe der Pleura und Lungen carcinomatös; an den Lymphgefässcapillaren war das Vorhandensein von Krebs zweifelhaft, an den Lymphgefässanfängen gar nicht nachweisbar. Ich habe gerade der Untersuchung des letzten Punktes und dem Nachweis der Lymphgefässanfänge überhaupt die grösste Sorgfalt gewidmet, aber vergebens nach unzweifelhaften Objecten gesucht, mag man nun das Bindegewebskörperchennetz (Virchow, Leydig, Kölliker, Funke u. A.) oder eigenthümliche spindelförmige Zellen („Saugaderzellen" Teichmann's) für den Anfang der Lymphgefässe halten. In den meisten Objecten fanden sich selbst die gewöhnlichen Bindegewebskörperchen auffallend selten, oder man sah nur Kerne, welche unzweifelhafte Zeichen einfacher Atrophie darboten. Die spindelförmigen Häufchen von Fettmolekülen, welche meist membranlos waren, bisweilen aber eine deutliche Membran zeigten, waren höchst wahrscheinlich Bindegewebskörperchen; aber sie kamen weder so häufig, noch so constant vor, dass man ihnen eine Bedeutung als Organe der Saugaderanfänge beilegen konnte. Es bleibt demnach nur die Annahme übrig, dass bei vollständiger und wahrscheinlich wochenlanger Undurchgängigkeit der Lymphgefässe ihre Anfänge sich nicht erweitern, sondern atrophiren, — eine Annahme, welche auch mit der sonst bekannten geringern Dignität der Lymphgefässe übereinstimmt.

Die zunächst auf die Anfänge folgenden feinsten Lymphgefässe, die eigentlichen Saugadercapillaren, waren vielfach afficirt, aber nicht deutlich carcinomatös: ihr Inhalt entsprach wenigstens mehr stagnirender Lymphe, deren flüssige Bestandtheile zum grössten Theil resorbirt sind. Ob die bisweilen in deutlichen Canälen enthaltnen kleinen, nicht atrophischen Kerne junge Krebselemente waren, welche in den Lymphcapillaren lagen, lässt sich nicht sicher entscheiden. — Diese Saugadercapillaren schienen in ihrer zarten, structurlosen Haut keine Kerne zu besitzen, wie

ich dies schon früher ausgesprochen habe und wie es Teichmann (l. c. pag. 6) bestätigt.

Die grösseren Lymphgefässe zeigten in ihrer Umgebung fast constant reichliches Pigment in der gewöhnlichen Form und Anordnung. Es lässt sich leider gerade an den Lungen, wo dieses Pigment fast physiologischer Natur ist, nicht entscheiden, ob seine Entstehung in irgend einer Beziehung zu der Undurchgängigkeit der Lymphgefässe steht, obgleich dieses sehr wahrscheinlich ist. — Die starke Injection der Blutgefässe über den erweiterten Pleuralymphgefässen war jedenfalls Folge des Drucks, welchen letztere Gefässe auf die Serosa ausübten.

Von besonderem Interesse ist nun die Krebsstructur der Lymphgefässe. Dass die Krebszellen nicht auf irgend eine Weise in die Lymphgefässe gelangt, sondern in diesen selbst entstanden waren, geht hervor: 1) aus dem meist vollständigen Mangel jeder Metamorphose an den Zellen; 2) daraus, dass die Lymphgefässe an Stellen Krebszellen enthielten, wo die peripherischen Theile frei vom Krebs waren; 3) endlich aus der Lagerung der Zellen in den Lymphgefässen und aus ihrer Beziehung zur Gefässwand. Die Zellen sassen nämlich zum Theil der Innenfläche der Lymphgefässe ganz in derselben Weise an, wie z. B. die Cylinderzellen der freien Oberfläche der Magenschleimhaut. Zum grössern Theil aber sassen die Zellen zu 20, 30 und mehr an kürzeren oder längeren Stielen an Auswüchsen auf der Innenfläche der Lymphgefässe. Schon Rokitansky scheint (l. c.) etwas Aehnliches beobachtet zu haben.

Alle übrigen Verhältnisse des Krebses sind aus dem oben Angeführten hinreichend ersichtlich.

Nachdem obige Arbeit schon beendet war, kamen noch die folgenden beiden Fälle von Lymphgefässkrebs vor, welche sich im Wesentlichen gleich verhielten.

III. Krebs der Leber, der Lungen- und Pleuralymphgefässe, des Periosts und der Knochen.

Ich erhielt den Sectionsbericht, sowie Stücke der Lunge von Herrn Dr. Ferber in Hamburg im April 1862.

Mässig abgemagerter Körper. Auf der rechten Seite des Stirnbeins, auf der innern Fläche des Periosts eine weiche Krebsgeschwulst, die mit einer grössern auf der äussern Fläche der Dura befindlichen Krebswucherung in Verbindung stand. Die Geschwulst lag auf der rechten Hälfte der Dura dicht am Sulcus longitudinalis an der Sutura coronaria. An der innern Fläche der Dura dünne Gerinnsel von Blutextravasat. Die Sinus transversi

frei. Auf der linken Hemisphäre war die Dura auf der innern und äussern Fläche nicht erkrankt. Arachnoidea überall stark getrübt, viel Serum unter derselben. Pia und Hirnsubstanz nicht blutreich, doch waren die Gefässe der letztern, namentlich der etwas zähen Marksubstanz etwas erweitert. In den Ventrikeln wenig Flüssigkeit. An der Verbindung des Os temporis dextrum mit dem grossen Keilbeinflügel zeigte sich deutlich von der Dura ausgehend eine erbsengrosse Krebsgeschwulst, welche in den Knochen hineingedrungen war, desgl. längs der Verästelung der Art. mentalis sinistra bis zum vordern Rande der mittlern Schädelgrube. — Beide Lungen mit der Costalpleura zellig verwachsen. Auf der rechten Lungenpleura wachstropfenähnliche Krebsablagerungen und Netze von infiltrirten Lymphgefässen. Beide Lungen grossblasig, stark serös infiltrirt, mit mehreren schwieligen, schiefergrauen Strängen durchzogen. In beiden die Bronchien erweitert und um dieselben inselförmige Verdichtung; theils roth gefärbt, theils in verschiednen Nüancen weiss und gelb gesprenkelt, mit granulirter Schnittfläche, theilweise mit deutlichen Krebsinfiltraten. Im obern Lappen der linken Lunge ging eine krebsige Verdichtung von den Bronchialdrüsen in's Lungengewebe hinein und stand mit mehreren, mit dicklichem Eiter gefüllten Bronchialerweiterungen in Verbindung. — Herz im Querdurchmesser vergrössert, schlaff, in beiden Hälften erweitert. Klappen unverändert. — Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule angeschwollen und krebsig infiltrirt. Leber vergrössert, von zahlreichen Krebsknoten durchsetzt. — Milz klein, dunkel, fest; Gewebe ziemlich feucht. Nieren gross, fest, blutreich, mit glatter Oberfläche. Magen und Darmkanal ohne besondre Abnormität.

IV. Krebs des Magens, der Retroperitonaealdrüsen und der Lymphgefässe der Lungen.

49jähriger Mann, secirt am 11. April 1863.

Körper mittelgross, sehr mager; in der obern Körperhälfte schwach, am Scrotum und an den Extremitäten ziemlich stark ödematös. Haut sehr bleich, mit spärlichen Todtenflecken. Keine Starre. Unterhautzellgewebe nicht fetthaltig; Musculatur spärlich, blass, schwach ödematös.

Schädeldach normal. Dura mater an letzterem fest ansitzend, sehr verdickt. Weiche Hirnhäute an der Convexität stellenweise getrübt. Hirnsubstanz hochgradig blutarm.

Rachenorgane normal, ebenso blutarm. Larynx ebenso. Schilddrüse im linken Lappen mässig, im rechten stärker vergrössert; die untere Hälfte des letzteren aus wallnussgrossen, mit seröscolloider Flüssigkeit erfüllten, dickwandigen Höhlen bestehend.

In der rechten Pleurahöhle $^1/_2$, in der linken gegen 1 Pfd. klare blassgelbe Flüssigkeit. Die Lungen nirgends verwachsen, an ihren vorderen Rändern sich theils scharf berührend, theils übereinander ragend. Der linke obere Lappen im hohen Grade blutarm, lufthaltig. Die vordere Hälfte der Pleura dieses Lappens enthält spärliche, die hintere reichliche, $^1/_4$—1''' im Durchmesser haltende, bis $^1/_4$'' lange Canäle, welche gleichmässig oder ungleichmässig erweitert und mit einer graugelben, stellenweise röthlichen, dickbreiigen Masse erfüllt sind. Stellenweise liegen zahlreiche der kleinsten dieser Canäle sehr nahe netzförmig bei einander. Dieselben Stellen finden sich in spärlicher Menge auch am untern Lappen, der übrigens hochgradig ödematös und an den meisten Stellen blutarm ist. Nur an zwei Stellen der Pulmonalpleura des untern Lappens finden sich kleine, bis 3 □''' grosse, ebenso erweiterten Lymphgefässen entsprechende und mit dergleichen Masse erfüllte Stellen. Die Bronchialdrüsen sind nicht

vergrössert, schwarz und derb. Die Bronchien des obern Lappens normal; die des unteren schwach injicirt. — Die rechte Lunge enthält an ihrer Oberfläche die gleichen erweiterten Lymphgefässe, wie links. Im Innern beider Lungen finden sich die gleichen, mit gleicher Substanz erfüllten Canäle, wie an der Oberfläche; rechts in geringeren, links in grösseren Mengen. Bronchialdrüsen grösser; eine derselben zur Hälfte grauweiss und weicher, nicht deutlich carcinomatös.

Im Herzbeutel geringe Menge klarer Flüssigkeit. Herz schwach vergrössert; unter dem Visceralblatt rechterseits fettreich. Sämmtliche Herzhöhlen schwach erweitert. Das Endocardium gleichmässig getrübt; die Papillarmuskeln des linken Ventrikels fettig entartet; das übrige Herzfleisch blass, an den Mitralklappen und Aortenklappen schwach verdickt. Aorta auf der Pleurafläche vielfach fettig entartet.

In der Bauchhöhle ungefähr 2 Pfd. Flüssigkeit. Der rechte Leberlappen sehr wenig vergrössert; der linke vergrössert und an seiner ganzen linken Seitenfläche und am vorderen Rand mit Ausnahme einer $1^1/_2$'' langen Stelle kurz und fest mit dem Magen verwachsen. Der Magen selbst ist stark mit Speiseresten erfüllt. Nach Eröffnung desselben findet sich eine 2 Hände grosse, 1'' von der Cardia bis 3'' vor dem Pylorus reichende Krebsmasse, welche vorn an der kleinen Curvatur sitzt. In der Mitte derselben und nach dem Pylorus zu findet sich eine gegen 3'' im Durchmesser haltende, 2'' tief in der Substanz des linken Leberlappens liegende Höhle, deren Innenfläche grösstentheils glatt, graugelb, einer serösen Haut ähnlich ist, während am übrigen Theil des Krebses bis eigrosse, braune und graue, trübe, brandige, stinkende Massen aufsitzen. Die Umgebung dieses Loches besteht aus theils flachem, theils bis 1'' hohem, grauweissen und grauröthlichen, auf den Durchschnitte ebenso gefärbten und reichliche rahmige Flüssigkeit entleerenden Gewebe. Am Rande der Massen sieht man die Infiltration nur in der Schleimhaut sitzend mit vollständiger Integrität des submucösen Gewebes. Die übrige Magenschleimhaut hochgradig pigmentirt und mässig verdickt.

Die Leber ist auf der Schnittfläche des rechten Lappens sehr blutarm, deutlich varikös, etwas fester, sonst normal. — Nieren etwas grösser; Kapsel etwas dicker und fester ansitzend, an der Oberfläche einzelne flache Narben. Rinde weich; Pyramiden blass, sonst normal. — Der Dünndarm enthält in seinem untern Theile reichliche blutige Flüssigkeit. Die Schleimhaut wenig, die des oberen Dünndarms gleichmässig stark pigmentirt. — Das Pankreas normal.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1.	320m.	vergr.	Einzelne Krebszellen.
,, 2.	,,	,,	Krebszellen im Zusammenhang.
,, 3.	,,	,,	Flächenschnitt der Pleuralymphgefässe.
,, 4.	Nicht	,,	Carcinomatöse Lymphgefässe der Pleura.
,, 5.	80m.	,,	,, ,, ,, ,,
,, 6.	320m.	,,	,, ,, ,, ,,
,, 7.	80m.	,,	Querdurchschnitt durch Pleura und Lunge.
,, 8.	320m.	,,	Lymphgefäss der Pleura mit Zotte an dessen Innenfläche, von welcher die Zellen abgepinselt sind.
,, 9.	,,	,,	Der Länge nach aufgeschlitztes Lymphgefäss der Pleura.
,, 10.	,,	,,	Varikös erweitertes Lymphgefäss.

Kleinere Mittheilungen.

18. Aus der Züricher Klinik.

II.

Angeborene Herzkrankheiten. (Mit einer Abbildung.)

Von Dr. **O. Kappeler.**

Unsere Klinik wurde in diesem Sommersemester mit zwei seltenen und interessanten Fällen angeborner Herzkrankheit eröffnet, über welche hier einige Mittheilungen gemacht werden sollen. Es gewannen diese zwei Fälle noch dadurch sehr an Interesse, dass gerade zu gleicher Zeit ein dritter Krankheitsfall, auch angeborne Herzkrankheit, in unserm Spitale beobachtet, untersucht und secirt wurde, ein Fall, wo die Obduction die Annahmen während des Lebens bestätigte, der den beiden anderen Fällen in den Haupterscheinungen sehr glich und der begreiflicherweise auch zur Beurtheilung derselben unmittelbar anwendbare Parallelen bot. — Es sind die angebornen Herzkrankheiten seltene Erscheinungen in der Klinik, und namentlich von Fällen Erwachsener, wo die physikalischen Phänomene Gegenstand vollständiger Untersuchung sein konnten, besitzt man bis jetzt nur relativ wenige Beispiele. Ich habe Hrn. Prof. Griesinger desshalb ganz besonders zu danken, dass er mir die Veröffentlichung dieser Krankheitsgeschichten übertrug. Es folgt zunächst die Geschichte und der Obductionsbericht des letzterwähnten Kranken, daran reihen sich einige epikritische Bemerkungen und den Schluss bilden die zwei andern Fälle, über deren Diagnose an geeigneter Stelle das Nöthige gesagt wird.

A. Sehr beträchtliche Stenose der Pulmonal-Arterie; offengebliebenes Septum ventriculorum und Foramen ovale; Ursprung der Aorta aus beiden Herzkammern, bei einem erwachsenen, an einer zufälligen Krankheit gestorbenen Individuum; höchst unbedeutende Symptome während des Lebens,

Gottlieb Aschman, 30 Jahre alt, Arbeiter in einem Kohlenbergwerke von Thalwyl, kam am 31. März 1863 auf die chirurgisch-klinische Abtheilung des hiesigen Kantonsspitales wegen einer Stichwunde unterhalb des linken Knie's und consecutiver Zellgewebsentzündung fast des ganzen linken Beines. Gleich beim Eintritte fiel dem Assistenten der chirurgischen Klinik die tiefblaue Färbung der Lippen, Wangen und Ohren des Patienten auf, es wurde alsbald eine bedeutende Herzerkrankung constatirt und der Kranke Gegenstand wiederholter Untersuchung sowohl von Hrn. Prof. Griesinger, als auch von mir selbst. Eine ausführliche Anamnese scheiterte an den zum Theil unbestimmten Angaben des etwas stupiden Patienten, doch konnten folgende Notizen als zuverlässig erhoben werden:

a) Anamnese. Der Vater des Patienten, früher immer gesund, zeigte nie Symptome von Seiten des Herzens und starb im 69. Lebensjahre an einer Krankheit, die einige Jahre dauerte und deren hervorstechendste Zeichen Husten und bedeutende Abmagerung waren. Die Mutter, ebenfalls nicht cyanotisch, starb im 50. Lebensjahre nach einem Fall auf den Rücken. 6 Geschwister des Kranken leben noch, sind sämtlich gesund und Patient versichert bestimmt, dass keines derselben blaue Lippen hat; das jüngste Kind der Familie jedoch, ein Mädchen, wurde nur 9 Jahre alt, war von Jugend auf kränklich und noch in viel höherm Grade cyanotisch, als unser Kranker; sie starb unter den Erscheinungen einer acuten Herzerkrankung: sie litt an grosser Athemnoth, Herzklopfen, Stechen auf der linken Seite. — Ueber sich selbst weiss unser Kranker anzugeben, dass er von früher Kindheit an blaue Lippen, blaurothe Wangen und Ohren hatte. Im 10. Lebensjahre litt er an einer Krankheit, über deren Natur die spärlichen Angaben kein klares Licht gaben, doch scheint es keine Herzkrankheit gewesen zu sein, und die Annahme eines Typhus am wahrscheinlichsten. Seither war er nie mehr bettlägerig, übte schon seit mehreren Jahren den schweren Beruf eines Bergmannes, hatte, so lange er zu denken weiss, nie Herzklopfen, nie Husten, nie Blutungen, nur bei raschem Gehen mässige Athemnoth.

b) Status vom 15. April 1863. Der Kranke, der schon seit seinem Eintritte in's Spital in Folge seines chirurgischen Leidens ziemlich hohes Fieber hat, sieht dementsprechend etwas echauffirt und angegriffen aus, hat eine heisse Haut, einen mässig frequenten Puls und klagt über leichte Schmerzen im linken Beine. Die ziemlich dicken Lippen zeigen eine tiefblaue, violette Färbung, an Wangen und Ohren schimmert ein oberflächliches, mit dunklem Blute gefülltes Gefässnetz durch, die Mundschleimhaut und die Conjunctiva sind blauroth tingirt, die Endphalangen der Finger und Zehen kolbig angeschwollen, die Nägel plump und dick, stark nach vorn gekrümmt, und die Hände und Füsse auffallend kalt. Der Körper ist gut genährt und fettreich, die Knochen sind eher plump als zart, die Musculatur ungewöhnlich stark entwickelt, und das Gesamtbild des Individuums somit das eines blühenden, kräftigen Mannes; nur die geistige Entwicklung unseres Kranken ist zurückgeblieben: er ist schwer besinnlich, energielos, spricht über seinen Zustand mit seltener Gleichgültigkeit, ist sich auch seines Herzleidens durchaus nicht bewusst und drückt, so oft man sein Herz untersucht, sein Erstaunen darüber aus, da man sein Leiden an einem Orte suche, wo es gewiss nicht zu finden sei.

Der Thorax ist ungewöhnlich kurz, der Breiten- und namentlich der Tiefendurchmesser vergrössert, so dass er fassartig gewölbt erscheint, die Brustwarzen stehen in der Höhe der 4. Rippe, das Zwerchfell steht am 4. Intercostalraume; die Wirbelsäule zeigt vom 8.—12. Rückenwirbel eine beträchtliche Kyphoscoliose mit der Convexität nach links. Beide Lungen geben in ihrer ganzen Ausdehnung den normalen Schall und athmen vesiculär und ruhig.

Die Herzgegend ist ziemlich stark vorgewölbt, am stärksten in der Gegend des 2. Intercostalraumes und des Ansatzpunktes der 3. Rippe. Im 3. Intercostalraume wird unmittelbar am linken Sternalrand eine umschriebene Pulsation, etwa in der Grösse eines Quadratzolles, bemerkt, weiter abwärts werden kaum Spuren von Herzbewegung während vollständiger Exspiration gesehen. Ein Spitzenstoss ist nirgends sichtbar, an der Vena jugularis interna, rechts sowohl als links, ist eine starke Undulation wahrzunehmen, welche bei Compression des Gefässes nicht verschwindet.

In der ganzen Herzgegend wird bei der Palpation kaum eine Spur eines sehr diffusen und undeutlichen Herzstosses wahrgenommen. Der Spitzenstoss fehlt ganz und nur an oben bezeichneter Stelle wird die auch sichtbare Pulsation mit mässiger Intensität gefühlt, und zwar 1 Ctm. vom linken Sternalrande entfernt am stärksten; bei der ersten ausführlichen Untersuchung war daselbst auch ein deutliches, wenn gleich schwaches Schwirren wahrnehmbar.

Bei Bestimmung der Grenzen der Lungenränder bekommt man links eine Linie, die genau von der Insertion der 3. Rippe schräg nach aussen läuft und die Brustwarze schneidet; die Länge der Linie von der Brustwarze bis zum linken Sternalrande kommt 9 Ctm. gleich, eben so lang ist die Herzmattigkeit längs des linken Sternalrandes herunter. Der rechte Lungenrand scheint unten nur bis zum rechten Sternalrande zu gehen, denn der unterste Theil des Sternum gibt einen völlig leeren und dumpfen Schall. Die Herzdämpfung reicht nach rechts 3—4 Querfinger über den rechten Sternalrand hinaus, geht links oben bis 2 Ctm. unter das Sternoclaviculargelenk hinauf und überragt links unten die linke Brustwarze um zwei Querfinger.

Unterhalb der linken Brustwarze hört man ein ziemlich kurzes, dumpfes, systolisches Blasen ohne deutlichen 2. Ton; von dort bis zum linken Sternalrande hin wird das Blasen rauher und lauter, und längs des linken Sternalrandes aufsteigend nimmt es immer mehr an Intensität zu. An der pulsirenden Stelle des 3. Intercostalraumes und am Knorpel der 3. Rippe ist es am lautesten und dem Ohre am nächsten: ein sehr intensives, rauhes, zischendes Blasen, das noch in der ganzen Umgebung bis zum linken Sternoclaviculargelenke sehr laut gehört wird. Ueber dem mittleren Theile des Sternums und am rechten Sternalrande in der Höhe der 3. Rippe hört man es fast so laut, als an der pulsirenden Stelle; am rechten Sternoclaviculargelenke und längs des rechten Sternalrandes ist es noch sehr laut und deutlich, aber schon etwas schwächer; hinten in der linken Rückengegend ist ein dumpfes, systolisches Rauschen hörbar. Vorn endigt das Geräusch kurz, wie klappend; ein distinkter 2. Ton ist nirgends deutlich.

Der Puls ist voll, weich und regelmässig.

Die Lebermattigkeit beginnt an der rechten Brustwarze, geht nach unten gerade bis zum Rippenrande und hat in der Papillarlinie ungefähr die Länge von 4 Zoll.

Die Milz ist klein.

Der Urin enthielt während des Spitalaufenthaltes nie Eiweiss.

Die Diagnose dieses Falles konnte in einigen Hauptbeziehungen mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden; in anderen bot sie unüberwindliche Schwierigkeiten. — Die grosse Ausdehnung der Herzdämpfung nach rechts unten zeigte jedenfalls eine bedeutende Umfangszunahme des rechten Herzens; die Zunahme der Herzdämpfung nach links konnte von einer Volumszunahme des linken Herzens oder von einer bedeutenden Horizontallage des Herzens herrühren. Die unter dem linken Lungenrande ungewöhnlich weit nach oben reichende Herzdämpfung konnte möglicherweise von Dilatation oder excentrischer Hypertrophie des linken Herzens herrühren, gegen letzteres sprach aber der gänzliche Mangel des Spitzenstosses; es konnte jene Dämpfung aber auch von einer Dilatation der grossen Gefässstämme entstehen und hier konnte es sich, aus gleich anzugebenden Gründen, nur von der Aorta handeln, die doch sonst niemals links vom Sternum percutirt werden kann. Das Geräusch ist wegen seiner rauhen, zischenden Beschaffenheit und namentlich weil es auch als Schwirren gefühlt wurde, auf keinen Fall ein blos functionelles; es wird bei der Systole gehört und muss wegen seiner grossen Nähe am Ohr aus einer der Oberfläche sehr

nahen Stelle kommen. Die Stelle, wo es am allerintensivsten und schärfsten gehört wird, entspricht der Stellè der Pulmonalarterie, und es könnte nach allgemein gültigen Regeln der physikalischen Diagnostik unmittelbar auf Stenose dieses Gefässes bezogen werden. Doch ist auch die Möglichkeit seiner Entstehung an dem im Normalzustande hinter dem Ostium pulmonale gelegenen Aortenostium, dessen Lage bei einer angebornen Herzkrankheit aber auch von der gewöhnlichen abweichend sein konnte, zu bedenken; der volle, weiche Puls ohne alle Tardität spricht aber gegen Stenose der Aortenmündung und macht dadurch allerdings die Annahme einer Pulmonalstenose sehr viel wahrscheinlicher; doch konnte es auch sein, dass das systolische Geräusch an einem noch andern Orte, weder am Aorten- noch am Pulmonalostium entstünde. — Ist das Ostium der Pulmonalarterie wirklich verengt, so kann die Pulsation im 3. linken Intercostalraume unmöglich von diesem Gefässe selbst kommen; sie wird entweder dem weit hinaufreichenden Conus arteriosus des rechten Herzens oder der erweiterten Aorta ascendens, die aber dann eine anomale Lage haben muss, zugeschrieben werden müssen. Gestützt wird die Annahme einer Stenose am rechten Ostium arteriosum wesentlich und bedeutend durch die allgemein bekannte Thatsache, dass die Mehrzahl der angebornen Herzfehler, die Erhaltung des Lebens gestatten, mit solcher verbunden ist. Ob die Verengerung den Conus arteriosus oder den Klappenring und das Gefäss selbst betrifft, lässt sich nicht entscheiden, und da bei allen Fällen angeborner Verengerung des rechten Ostium arteriosum einer oder mehrere Fötalwege offen bleiben, so werden sich auch ohne Zweifel in unserm Falle solche Anomalien finden. Diese im Leben schon zu erkennen und den Antheil auszuscheiden, welchen sie etwa auf Erzeugung der physikalischen Symptome, namentlich des Geräusches haben, hierfür fehlt es uns bis jetzt an sicheren Zeichen und wir mussten es in Betreff der Diagnose daher bei der Annahme einer angeborenen Stenose des rechten Ostium arteriosum mit Vergrösserung des rechten Herzens und (wahrscheinlichen, aber nur allgemeinen Gründen entnommen) Offenbleiben eines Theils der Foetalwege, belassen.

Die Zellgewebsentzündung des linken Beines, die sich anfangs bei zweckmässiger Behandlung der Besserung zuneigte, machte vom 15. April an reissende Fortschritte, es bildeten sich an verschiedenen Stellen Abscesse, und trotz ausgiebiger Incisionen und scrupulöser Reinhaltung der Wunde ging die Unterminirung der Hautdecken immer weiter, namentlich nach oben, die Haut selbst wurde in gangränösen Fetzen abgestossen, das Fieber nahm beträchtlich an Intensität zu, in den letzten Tagen kamen Schüttelfröste, ohne dass in den innern Organen etwas nachgewiesen werden konnte. Am 18. April erlag der Kranke dem Eiterungsprocesse.

Obduction den 19. April, Abends 5 Uhr.

Körper proportionirt entwickelt, kräftig, in mässigem Grade abgemagert.

Bei Eröffnung der Brusthöhle retrahiren sich die Lungenränder und das Herz liegt in sehr grossem Umfange der Brustwand an; die „Omentula“ des Herzens sind ziemlich stark entwickelt. Der Herzbeutel enthält circa 6 ℥ klare Flüssigkeit. Das Herz ist vollkommen horizontal gelagert; der Mittellinie des Körpers entspricht die Kerbe zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel, mit Ausnahme des untersten, dem Zwerchfell nächsten Stückes, wo noch einige Linien breit etwas vom obersten Theile der rechten Kammer rechts von der Mittellinie liegt. Das Herz, das mässig fettreich und an dem starke Todtenstarre vorhanden ist, zeigt an der vordern Wand gegen die Spitze hin eine ungewöhnlich starke Wölbung nach vorn.

[illegible] herausgenommenen Herzen fällt zunächst [illegible] auf, [illegible] dadurch entsteht, dass ein viel grösserer [illegible] sonst, vorn frei sichtbar daliegt und [illegible] Wölbung zeigt. Die grösseren Gefässe des [illegible] Grenze der Ventrikel bezeichnen, laufen in [illegible] des Körpers entsprechenden Linie herab. Die [illegible] rechten Ventrikel gebildet. Der grösste Umfang [illegible] an seiner äussern Fläche von der am weitesten [illegible] des rechten Vorhofes bis zum gewölbtesten [illegible] der Horizontallinie des Körpers) beträgt 17 [illegible] Pulmonalarterie bis zur Herzspitze sind es 10 [illegible] des rechten Herzens ist vorn in horizontaler Richtung [illegible]

[illegible] ist strotzend mit dunkelm, geronnenem Blute ge[illegible] um das Doppelte des Normalen vergrössert [illegible] sind plump und dick, die Wandung bis zu 0,3 [illegible]

Der rechte Ventrikel ist 3—4 Mal so gross, als gewöhnlich. [illegible] nicht zusammen, sie ist derb und fest [illegible] linke Ventrikel [illegible] bis 2,7—3 Ctm. Die [illegible] das Septum gegen den linken Ventrikel [illegible] ist zart, doch leicht getrübt, die Papillar[illegible] plump und die Sehnenfäden erster Ordnung ungewöhnlich [illegible] der Basis des rechten Ventrikels finden sich drei Oeffnungen [illegible] gelegene und weiteste führt in den rechten [illegible] links von ihr stösst man auf ein 2,8 Ctm. [illegible] für den Daumen leicht durchgängiges Loch [illegible] Dieses Loch steht direct in Verbindung ebenso sehr [illegible] linken Herzkammer, als mit dem Lumen der Aorta, die daher [illegible] Septum nach links gerade über dem Septum, unmittelbar [illegible] dieses Loches steht und demnach aus beiden Ventrikeln zugleich [illegible] Weiter nach vorn endlich findet sich die kleinste Oeffnung, [illegible] Muskelbalken nach hinten sich abgrenzt und nur mit [illegible] Theile der Ventrikelhöhle communicirt. Diese Oeffnung [illegible] starker Musculatur umgeben, ist für den kleinen Finger [illegible] (Circumferenz an ihrem Beginn 7 Ctm.); dieser muscu[illegible] Canal führt sich noch weiter verengend, in die Pulmonalarterie.

Die Pulmonalarterie erscheint an ihrem Ursprung sehr eng und [illegible] ihre Wandung verdünnt; die drei getrübten, an ihren Rändern [illegible] sehr langen und schmalen Semilunarklappen sind [illegible] verwachsen, so dass sie zusammen einen engen, vorwärts in das Lumen der Arterie hineingerichteten Trichter bilden, der kaum mehr für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig ist. Die Circumferenz des eigentlichen Ostium des Gefässes beträgt 3,6 Ctm.; gerade in der Höhe des freien Randes der Klappen gemessen, ist ihr Umfang 3,2 Ctm.; in ihrem weitern Verlaufe nimmt ihr Lumen mit Mühe den kleinen Finger auf. Die beiden Lungenäste, in die sie sich nun hinter der Aorta theilt, entsprechen der Enge des Hauptstammes.

Das Lumen des linken Ventrikels ist etwas verengert, die Dicke desselben beträgt 1,5 Ctm.; die Valvula bicuspidalis ist vollkommen normal und zart; in der Spitze des Ventrikels bemerkt man einige erbsengrosse globulöse Vegetationen. Bedeckt von der Bicuspidalklappe zeigt sich auch hier das grosse Loch im Septum.

Der linke Vorhof ist von gewöhnlicher Grösse und Dicke. Beide Vor-

höfe sind durch ein Foramen ovale verbunden, das für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig ist; ein starker Klappensaum liegt zum Theil vor demselben.

Die Aorta, über deren Lagerungsverhältnisse schon das Nöthige gesagt wurde, ist in ihrem Lumen bedeutend vergrössert. Gerade am Ostium beträgt ihre Circumferenz 7 Ctm., über den Semilunarklappen 7,2 Ctm., und ungefähr 1 Ctm. über die Klappen hinaus 8,2 Ctm. Die drei halbmondförmigen Klappen sind etwas getrübt, doch zart und ganz schlussfähig; die Sinus Valsalvae von entsprechender Grösse; die Art. coronariae cordis entspringen an gewöhnlicher Stelle. Im Anfang der Aorta finden sich einige Atheromstreifen; die vom Aortenbogen abgehenden Stämme sind: ein linker Truncus anonymus, dann eine Art. carotis dextra und zuletzt eine Art. subclavia dextra. Vom Anfangstheile der Aorta descendens endlich entspringen ziemlich nahe beieinander zwei Artt. bronchiales, von denen die grössere rechte eine Circumferenz von 1,2 Ctm. hat, also erheblich erweitert ist, die linke hingegen nur ein Drittheil dieses Umfanges hat. Der Ductus Botalli ist vollkommen geschlossen und bildet einen bindfadendicken Strang.

Die Lungen sind, mit Ausnahme der hintern und untern Partien, wo der Luftgehalt vermindert ist, durchaus lufthaltig. Aus der Durchschnittsfläche, die blauroth, stellenweise ganz schwarz erscheint, fliesst schaumiges Serum.

Die Leber ist gross und blutreich. Die Milz, deren Volum die Norm nicht überschreitet, zeigt auf ihrer Oberfläche drei gelblichweisse, rundliche, 1—2 Ctm. im Durchmesser betragende Stellen, die, wie der Durchschnitt zeigt, circa $1/2$'' weit keilförmig in's Parenchym hineinragen. Die Nieren sind ohne Veränderung, ebenso das Hirn und die übrigen Organe.

Nebenstehende Zeichnung, von Hrn. stud. med. Moor ausgeführt, stellt das nur kurze Zeit im Weingeist gelegene Präparat in $2/3$ der natürlichen Grösse dar. Rechter Ventrikel und rechter Vorhof sind weit geöffnet; man bemerkt auch an der Zeichnung die Verdickung der Ventrikelwandung und die ausserordentlich langen Sehnenfäden erster Ordnung.

In *a* erkennt man das weit offenstehende Foramen ovale; in *b* das grosse Loch im Septum und in *c* den im Obductionsbericht näher beschriebenen musculösen Canal, der den Anfangstheil der Art. pulmonalis bildet. *A* ist die aufgeschlitzte, etwas gefaltete und beträchtlich dilatirte (von + bis + reichende) Aorta, deren Klappen also gerade über dem Loch im Septum stehen; *H* die geschlossene Vena cava superior.

Eine Vergleichung des Obductionsbefundes mit den Erscheinungen während des Lebens gibt hauptsächlich zu folgenden Bemerkungen Anlass:

1) In diagnostischer Beziehung hat allerdings die Obduction die wesentlichen Annahmen während des Lebens, nämlich die Pulmonalstenose und die Vergrösserung des rechten Herzens bestätigt. Es bleibt aber auch Angesichts der Obduction immer noch zweifelhaft, ob das sehr laute, zischende Geräusch an oben angegebener Stelle allein, oder auch nur hauptsächlich von der Verengerung der Pulmonalarterie herrührt, wie weit vielmehr dasselbe auch von der anomalen Communication zwischen beiden Ventrikeln durch den Zusammenstoss beider Blutströme daselbst, die mit einander in die Aorta einströmen, entstand; vom Foramen ovale, als einem Entstehungsorte von Geräuschen, wird man wohl absehen dürfen. Die Innenfläche der beiden vorhin genannten Canäle war ganz glatt, also von Rauhigkeit als Ursache von Geräuschen keine Rede. Es ist möglich, dass an beiden Orten zugleich bei der Systole das Geräusch entstand, aber es ist

jedenfalls wahrscheinlich, dass es hauptsächlich an der verengten Stelle der Pulmonalarterie entstand, wofür sein lautzischender Charakter und die Möglichkeit, dass auch sonst durch Verengerung der Arterien Geräusche entstehen können, sprechen dürfte.

2) Die Entstehung und Ausbildung des Herzfehlers erklärt sich in Uebereinstimmung mit allen bisherigen Erfahrungen in der Art, dass die Stenose der Pulmonalarterie als Ausgangspunkt aller weitern Anomalien angenommen wird. Dieselbe müsste sich schon spätestens in der zweiten Hälfte des 2. Monats des Fötallebens gebildet haben, weil die Oeffnung im Septum, die sich sonst in dieser Zeit schliesst, offen stehen blieb. Die enorme excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhofes erklärt sich leicht aus der Stenose, der Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln aus dem Hinüberrücken des Septums nach links, die beträchtliche Weite der Aorta aus den zwei Blutströmen, die sie aus beiden Ventrikeln bekam. Die wichtigsten Kreislaufsanomalien, die durch die Stenose bedingt waren, wurden also theils durch die Möglichkeit, dass in die erweiterte Aorta viel Blut aus beiden Herzhöhlen aufgenommen werden konnte, theils durch das offne Septum ventriculorum und Septum atriorum, theils für den Lungenkreislauf selbst durch die excentrische Hypertrophie der rechten Kammer und durch die erweiterte Bronchialarterie mehr oder weniger ausgeglichen.

3) In wie hohem Grade diese Compensation für die Lunge gelang, geht aus der wahrhaft staunenswerthen. fast völligen Symptomlosigkeit des Leidens hervor. Es dürfte bis jetzt kaum ein Fall mit offengebliebenem Septum ventriculorum et atriorum bekannt sein, wo, wie hier, das Leben 30 Jahre lang fortbestand und wahrscheinilch ohne die zufällige Krankheit noch lange fortbestanden hätte, und wo der Kranke anhaltend mit keinen andern Beschwerden, als mit zeitweiser geringer Erschwerung des Athmens anstrengende körperliche Arbeit verrichten konnte. Sehr beachtenswerth ist auch die geringe Cyanose, während doch in die Aorta wohl ebensoviel Blut aus dem rechten, als aus dem linken Ventrikel trat. Doch ist ja diese Thatsache schon durch viele Beobachtungen festgestellt und die mässige Cyanose in unserm Falle wird, wie sonst, aus verlangsamtem Kreislaufe in den etwas erweiterten feinsten Gefässen zu erklären sein.

4) Aus den Angaben des Kranken erhellte, dass eines seiner Geschwister auch an einem angebornen Herzfehler litt, dem es frühe erlag, und sogleich werden wir zwei weitere, dem bisher betrachteten ganz analoge Fälle mittheilen, welche auch zwei Geschwister betreffen. Ein gewiss sehr merkwürdiges Verhalten! Es stehen uns jetzt gerade keine sonstigen derartigen Thatsachen über das mehrfache Vorkommen angeborner Herzkrankheiten in einer Familie zu Gebote; Herr Prof. Griesinger hat früher einen Kranken mit angeborner Stenose der Pulmonalis (unsern Fällen vollkommen ähnlich) beobachtet und beschrieben in einer Tübinger Dissertation von Dr. Föhr, dessen eine Schwester an angeborner Bluterdisposition litt.

An den eben besprochenen Fall reihen wir nun die, wie bemerkt ihm vielfach ähnlichen Krankheitsgeschichten der Geschwister Seiler.

B. Louise S., 18 Jahre alt, von Thalwyl, wurde am 13. März in's Hospital aufgenommen.

Anamnese: Der Vater der Kranken lebt noch und ist vollständig gesund; die Mutter starb vor einigen Jahren am „Nervenfieber“, eine Schwester von 16 Jahren war bis jetzt noch nie krank, ist auch nicht cyanotisch. So lange die Kranke sich erinnert, soll sie bei allen grössern Körperanstrengungen stark blau im Gesicht und an den Händen geworden sein; bei ruhigem

Verhalten trat die blaue Färbung nur wenig hervor. Im 6. Lebensjahre wurde Pat. in der Schule, nachdem sie kurz vorher noch wohl gewesen, plötzlich ohnmächtig. Nach Hause gebracht bleibt sie etwa 14 Tage bettlägerig, da jedem Versuche aufzustehen eine Ohnmacht oder doch wenigstens ein Schwindelanfall folgt; sie erholt sich aber wieder ganz. Im 8. Jahre machte sie die Masern durch und war seither nicht mehr acut krank. Im 16. Jahre menstruirt, hatte sie ihre Menses regelmässig alle 4 Wochen, doch fast immer nur sehr schwach. Vor 4 Wochen bekam sie stechende Schmerzen im Rücken, fühlte sich dabei sehr matt und unwohl, bekam schon bei leichter Anstrengung grosse Athemnoth und wurde dabei ganz blau im Gesichte, wie früher nur bei raschem Gehen. Vor 8 Tagen bekam sie nach dem Besteigen einer Treppe eine kurzdauernde Ohnmacht, und seither hat sie fast täglich leichte Schwindelanfälle, wesshalb sie den grössten Theil des Tages im Bette zubringt.

Status präsens vom 29. März. Das intelligente Mädchen ist etwas klein für sein Alter, schlank, doch gut genährt, mit einem mässigen Panniculus adiposus versehen. Bei ruhiger Bettlage ist die Cyanose wenig beträchtlich und fällt nur an den blaurothen Lippen und dem bläulichen Schimmer der Wangen auf. Lässt man die Kranke einige Male rasch das Zimmer auf und ab gehen, so bietet sie ein ganz anderes Bild. Die vorher ruhige, regelmässige, oberflächliche Respiration wird ungewöhnlich frequent, beengt, leicht keuchend, die Wangen, die vorher ein leichtes Roth zeigten, sind blass geworden und zeigen beiderseits in ihrer Mitte einen tief blaurothen Fleck; die Farbe der Lippen ist jetzt ein gesättigtes Violett, und auch das Roth der Zunge hat jetzt einen starken Stich in's Bläuliche. — Die Endphalangen der Finger sind kolbig, blauroth; die Nägel zeigen eine leichte Krümmung. Die Kranke ermüdet leicht, hat stets kalte Hände und Füsse. Die in der Achselhöhle gemessenen Temperaturen hielten sich innerhalb der Grenzen des Normalen, doch eher etwas darunter 36,3, 36,5, 37; 37,5 war das höchste. Der Appetit ist gut, die Verdauung ganz ungestört. Die tägliche Harnmenge schwankt zwischen 24 und 28 Unzen; das specifische Gewicht des Urins hält sich zwischen 1016—1020. Während des Spitalaufenthaltes wurde nie Eiweiss in demselben gefunden.

Untersuchung der Brustorgane: Inspection. Der Thorax ist etwas schmal; die linke Seite vorn etwas mehr vorgewölbt, als die rechte, welche Vorwölbung indessen allein den Weichtheilen angehört, da die linke Mamma um ein Ziemliches voluminöser ist, als die rechte. Der Herzstoss ist bei ruhiger Rückenlage nicht sichtbar, die Respiration regelmässig, mehr mit den obern Partien geschehend. Die Rückenwirbelsäule zeigt eine leichte Deviation mit der Convexität nach rechts. Der Umfang der linken Thoraxhälfte in der Höhe der Brustwarze beträgt $37^1/_2$ Ctm., der der rechten 38 Ctm. Die Distanz der linken Brustwarze von der Mitte des Sternums ist 11 Ctm., die gleiche Distanz rechts 10 Ctm. — Leichtes Unduliren der Halsvenen.

Palpation: Die flachaufgelegte Hand fühlt über der ganzen Herzgegend ein leichtes Schwirren, am deutlichsten ist dasselbe längs des linken Sternalrandes und am stärksten am Knorpel der 3. linken Rippe; das Schwirren ist systolisch. Der Herzstoss ist ziemlich verbreitet, aber schwach. Ein distincter Spitzenstoss ist nur bei verstärkter Herzaction im 5. Intercostalraume in der Papillarlinie zu fühlen. Im 3. Intercostalraume, 1 Ctm. vom linken Sternalrande entfernt, erhält der aufgelegte Finger einen umschriebenen Stoss. Die in die Incisura jugularis sterni gesenkte Fingerspitze fühlt den Aortenbogen nicht.

Percussion: Die vollständige Herzmattigkeit beginnt am linken Sternalrande am untern Rande der 3. Rippe, und erstreckt sich von dort am linken Sternalrande 10 Ctm. weit herunter. Die obere fast horizontale Grenze der Mattigkeit ist 7 Ctm., die untere der Höhe des Zwerchfells entsprechende $10^1/_2$ Ctm., die äussere linke, anfangs fast wagrechte, später schief in die Papillarlinie reichende 8 Ctm. lang. Am rechten Sternalrande hört man in der Höhe der Insertion der 4.—5. Rippe, fingerbreit über den Sternalrand hinausreichend, noch tiefe Dämpfung, während ganz unten am rechten Sternalrande, 3 Ctm. über den Sternalrand hinaus, noch vollständige Leerheit besteht.

Stand des Zwerchfells an der 6. Rippe. Die in der Papillarlinie handbreite Leberdämpfung reicht bis zum Rande der falschen Rippen. Die Lungen sind gesund.

Auscultation: An der Herzspitze hört man ein lautes systolisches Blasen. Von hier nach rechts in horizontaler Richtung nimmt das Geräusch an Intensität zu. Am linken Sternalrande, im 3. Intercostalraume, ist das systolische Blasen am lautesten, rauhesten, dem Ohre sehr nahe; am rechten Sternalrande ist es kaum um etwas schwächer, man hört es noch an beiden Sternoclaviculargelenken und hinten am Rücken; die zweiten Töne sind nirgends deutlich.

Der Puls ist regelmässig und voll. An der V. jugul. ext. bemerkt man ein leichtes Unduliren, das beim Zuhalten des Gefässes nicht verschwindet.

Die Milz ist klein.

Ueber den weitern Verlauf der Krankheit lässt sich wenig sagen: In den ersten Tagen wurden noch einige Male ganz kurz dauernde Schwindelanfälle mit intensiv cyanotischer Färbung des Gesichtes beobachtet, die sich bei zweckmässiger Diät und grosser Ruhe bald ganz verloren, so dass die Kranke schon nach 14 Tagen Spitalaufenthalt sich ganz wohl befand und leichte Arbeit verrichten konnte.

Sie wurde am 25. April wieder entlassen.

C. Der 10jährige Bruder der Vorigen, August S., kam am 29. März zur Beobachtung und blieb bis zum 2. Mai auf der Klinik.

Derselbe ist in körperlicher sowohl als geistiger Beziehung sehr zurückgeblieben. Etwas mehr als 3 Fuss hoch (104 Ctm.) bietet er durch seinen nach oben und hinten spitz zulaufenden Schädel, die plattgedrückte Stumpfnase, die tief liegenden, lebhaften Augen, den ganz zwischen den Schultern begrabenen, stets auf die Brust gesenkten Kopf, den schleichenden Gang und die fast immer lachende Physiognomie einen höchst possirlichen Anblick. Immer heitrer Laune, neugierig, mit seiner Umgebung rasche Freundschaft schliessend, ist er in allen Krankenzimmern ein gern gesehener Gast. Sein Körper ist ziemlich fettreich, der Knochenbau zart, die Wirbelsäule gerade. Gehör und Gesicht sind vollkommen intact, die Sprache ist lallend, nur mit grosser Mühe zu verstehen.

Die cyanotischen Erscheinungen treten etwas mehr hervor, als bei seiner Schwester; Wangen und Lippen sind tief blauroth gefärbt, die Conjunctiva zeigt starke Injection, die Nägel sind klauenartig und die Nagelglieder sind kolbig verdickt. Der Kranke isst nur sehr wenig, die Stühle sind regelmässig; ist er gezwungen längere Zeit still zu sitzen, so schläft er gewöhnlich ein. Aehnlich wie bei seiner Schwester treten auch bei ihm nach jeder Körperanstrengung die cyanotischen Erscheinungen viel deutlicher zu Tage.

Anamnestisch konnte in Erfahrung gebracht werden, dass er im 3. Jahre die Masern durchgemacht hatte, erst im 4. Jahre gehen lernte, sonst immer gesund war und seit 2 Jahren die Schule besucht, es aber nicht weiter als bis zum Buchstabiren brachte.

Die Untersuchung der Brustorgane wird dadurch erschwert, dass der Thorax kurz ist und das Zwerchfell sehr hoch steht und überhaupt bei dem kleinen Individuum die einzelnen Herzabschnitte auf kleinstem Raume sehr nahe beieinander liegen.

Die Inspection ergibt keine Verschiedenheit beider Brusthälften, die linke Thoraxhälfte ist eher etwas flacher. Die Circumferenz der linken Thoraxseite in der Höhe der Brustwarzen ist 30 Ctm., die der rechten 29. Die Distanz der beiden Brustwarzen beträgt 14 Ctm. und die Mitte dieser Linie liegt gerade in der Mitte des Sternums. Durch die Haut der vordern Thoraxseite schimmert ein weitmaschiges Venennetz.

Palpation: Der Spitzenstoss ist einwärts von der Brustwarze, im 5. Intercostalraume, am deutlichsten zu fühlen, ist jedoch nach abwärts und auswärts bis in die Papillarlinie noch deutlich. Den Stoss der vordern Herzfläche fühlt man auf der ganzen vordern linken Thoraxhälfte bis in den 1. linken Intercostalraum hinauf und auch über dem untern Theile des Sternums; zugleich mit dem Herzstösse fühlt man ein leises Schwirren, das am deutlichsten ist im 3. linken Intercostalraume und über dem Knorpel der 3. Rippe; ebendaselbst wird eine schwache Pulsation wahrgenommen.

Führt man den kleinen Finger so weit als möglich in die Incisura jugularis sterni, so fühlt man nur bei grosser Aufmerksamkeit ein schwaches Pulsiren.

Percussion: Stand des Zwerchfells rechts an der 5. Rippe, links im 5. Intercostalraume.

Die Dämpfung des Herzens geht links nach aufwärts bis in den 1. Intercostalraum. Die Herzmattigkeit beginnt an der 3. Rippe, hat von hier nach abwärts am linken Sternalrande die Länge von $6^1/_2$ Ctm. und geht von hier schief nach aussen gegen die linke Brustwarze, welche Linie 7 Ctm. Länge hat; die obere horizontale Grenze beträgt 6 Ctm. und die untere auf dem Zwerchfell liegende $9^1/_2$ Ctm.; der rechte Lungenrand scheint nur bis an den rechten Sternalrand zu reichen; die Dämpfung geht nach rechts noch ungefähr 2 Querfinger über den Sternalrand hinaus.

Auscultation. Ueber der Herzspitze hört man ein langes, gedehntes systolisches Geräusch, der 2. Ton ist nicht distinct und verschmilzt mit dem Ende des Geräusches; über dem rechten Ventrikel ist das Geräusch stärker und erreicht seine grösste Intensität über den grossen Gefässstämmen und zwar über dem 3. Rippenknorpel am linken Sternalrande, woselbst man dem Ohre sehr nahe ein sehr lautes rauhes Blasen wahrnimmt; am rechten Sternalrande wird das Geräusch wieder etwas schwächer. Ueber der ganzen linken Thoraxseite wird das Geräusch noch sehr laut und rauh gehört; die 2. Töne nirgends recht distinct.

Der Puls ist regelmässig, aber sehr klein, oft kaum fühlbar, an den verschiedenen Arterien des Körpers isochronisch und gleich.

Die Leber, bis zum Rippenrande reichend, ist etwas gross, die Milz ist klein.

Die Körpertemperaturen schwanken zwischen 36 und 36,5; Hände und Füsse sind fast immer kalt. Die Genitalien zeigen eine Entwicklung, wie ungefähr bei einem 4jährigen Kinde. Der Urin wurde in gewöhnlicher Menge gelassen und enthielt nie Eiweiss.

Epicrise. Bei dem Mädchen in der Krankengeschichte B. stimmen die physikalischen Zeichen in allen Beziehungen ohne Ausnahme mit denen

des Falles A überein: es finden sich die gleichen nur stärkeren Funktionsstörungen, das Herzleiden ist angeboren. Wir glauben auch hier den Fall für unzweifelhafte Pulmonalstenose halten zu müssen, wobei sicher einer oder mehrere der Fötalwege noch offen sind, aber nicht ausgeschieden werden kann, inwieweit die Geräusche von diesem Offensein mit bedingt sind.

Etwas anders verhält es sich mit dem Fall des Knaben C. Die physikalischen Symptome am Herzen und die Cyanose stimmen allerdings auch mit den beiden andern Fällen überein, aber in einer Beziehung unterscheidet er sich stark von beiden, nämlich durch die engen, wenig gefüllten Körperarterien, den kleinen, zuweilen kaum fühlbaren Puls. Es ist immerhin möglich, dass auch dieser Fall Pulmonalstenose ist, aber es lässt diese Pulsbeschaffenheit auch noch eine andere Vermuthung aufkommen, nämlich die einer angebornen Aortenstenose, wie sie bis jetzt auch in 8—10 Fällen anatomisch beobachtet wurde, ohne dass unseres Wissens derlei Fälle während des Lebens Gegenstand einer Diagnose geworden wären. In diesen Fällen besteht auch Cyanose und es bleiben auch die Fötalwege, Foramen ovale, Lücke im Septum, Ductus Botalli mehr oder weniger offen; das laute Geräusch an der Herzbasis konnte eben so gut von der Aorten- als von der Pulmonalstenose herrühren; die Vergrösserung des rechten Herzens findet sich gerade hier auch, da dasselbe durch die Oeffnung im Septum oder durch das Foramen ovale eine grössere Blutmenge bekommt; wie bei der Pulmonalstenose die Aorta, so entspringt hier oft die Pulmonalarterie aus beiden Ventrikeln zugleich. So halten wir es, wie gesagt, hauptsächlich mit Rücksicht auf den kleinen Puls für sehr möglich, dass bei dem kleinen Jungen angeborne Verengerung des Aortenostiums bestehe und — so sonderbar es lauten mag — wir kennen keinen vollkommen sichern Anhaltspunkt zur Unterscheidung dieser beiden Zustände. — Sollte es sich in diesem Falle wirklich so verhalten, so wäre es gewiss auch gestattet, das Zurückbleiben des ganzen Körpers, des Kopfes und wahrscheinlich des Hirns in nahen Connex mit der Aortenstenose zu bringen; man dürfte wohl annehmen, dass Ernährung und Wachsthum durch einen relativen Mangel an arteriellem Blute im ganzen Körper hintangehalten worden seien.

---

19. Fall von spontanem Tetanus mit postmortaler Temperatursteigerung.

Von Dr. **Rud. H. Ferber** in Hamburg.

Fritz B. aus Hamburg, 19jähriger Decksjunge, ward am 22. August 1862 in's allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Nach Aussage seines Vaters soll Pat. früher immer gesund gewesen sein, auch sind die Eltern nie irgendwie erheblich krank gewesen. Seit 6 Jahren fährt Pat. zur See, hatte vor zwei Jahren in Rio de Janeiro das gelbe Fieber. Auf seiner Reise soll er dasselbe in Lagos abermals gehabt haben, woselbst er von einem „schwarzen Doctor“ behandelt ward, durch den der Vater eine jetzt zum Ausbruch gekommene Vergiftung befürchtet. Seit zehn Wochen hat er sich indessen vollkommen wohl gefühlt und ist bereits seit einigen Tagen hierher zurückgekehrt.

Er erkrankte ohne vorherige Beschwerden ganz plötzlich gestern Nachmittag um $2^1/_2$ Uhr im Kreise seiner Angehörigen. Er sass auf einem Stuhle

und unterhielt sich mit seiner Tante; plötzlich fiel dieser ein heftiges Zucken des Pat. mit dem rechten Arm auf. Gleich darauf stürzte er auf den Boden und zwar auf's Gesicht. Es stellten sich Zuckungen der Arme und Beine ein, die nach zehn Minuten sistirten. Pat. schlief dann eine kurze Zeit, aber alsbald begannen die Krämpfe von Neuem, bald vorzugsweise mit den Armen, bald mit den Beinen, bald gekreuzt mit einem Arm und dem Bein der entgegengesetzten Seite; ein anderes Mal zuckte er beständig mit dem Munde. In einem derartigen Zustande befindet sich Pat. seit gestern ohne Unterbrechung. Er ist beständig bewusstlos. Der letzte Anfall auf dem Wege in's Krankenhaus bestand in einer Contractur des linken Arms und einer „steifen Streckung" des rechten Beins. Wasser und Koth sind ihm unwillkürlich abgegangen. Nackenkrämpfe und abnorme Bewegungen des Rumpfes beobachtete der Vater des Pat. nicht. Die Behandlung in der Stadt bestand in Application von Schröpfköpfen, Sinapismen und Clystieren. Arznei, wie überhaupt irgend Etwas vermochte der Kranke nicht zu schlucken. Zuweilen stöhnt er laut auf, vermag aber sonst keinen Laut von sich zu geben.

Status praesens: (4 Uhr Nachmittags): Der mittelgrosse, gut gebaute und ernährte Kranke von anämischem Colorit und heisser feuchter Haut (33,3°) liegt auf dem Rücken mit geschlossenen Augen. Auf Anrufen und Rütteln giebt er kein Appell. Der Puls ist voll und kräftig und macht 120 Schläge in der Minute. Das Athmen geschieht mühsam und vorzugsweise mit dem Zwerchfell; der Kranke macht 56 Athemzüge in der Minute. Der Schädel zeigt in seiner Formation keine Asymmetrie, die Kopfhaut ist normal behaart. Die auseinander gezogenen Augenlider ergeben beiderseits eine enge Pupille. Gegen das Tageslicht gekehrt erweitert sich die Regenbogenhaut beiderseits sehr bedeutend, zieht sich alsdann wiederum ein wenig zusammen, die Pupille bleibt aber immerhin weit und eckig. — Die Lippen sind trocken, der Mund wird nicht geöffnet, ohne dass die Zahnreihen fest auf einander stehen. Lungen und Herzverhältnisse ohne Abnormität. Der Unterleib ist etwas eingezogen, die einzelnen Muskelgruppen markirt. Die Milz vergrössert. — Noch während der Untersuchung trat ein Anfall folgender Art ein: Pat. steckte die trockne, dick weiss belegte Zunge weit und etwas nach rechts hin aus; zog dieselbe dann langsam wieder in die Mundhöhle zurück. Knirschte darauf mit den Zähnen. Gleichzeitig trat eine profuse Schweisssecretion, namentlich am Kopfe und im Antlitze ein. Die Athemzüge und Pulsschläge wurden noch beschleunigt. Die Muskelgruppen am Unterleibe traten deutlicher hervor und fühlten sich härtlich an. Der Penis erigirte sich, aus der Harnröhre quoll samenähnliche Flüssigkeit, der Hodensack wurde straff um die Testikel contrahirt. Der rechte Arm lag schlaff am Körper, der linke dagegen war im Ellenbogengelenke gebogen und passiv kaum zu strecken. Die Muskulatur fühlte sich härtlich an. Die Finger und der Daumen der linken Hand waren fest eingeschlagen. Beide untere Extremitäten waren starr ausgestreckt, die Muskeln der Oberschenkel und Waden hart, die aufgelegte Hand fühlte an denselben deutliche fibrilläre Zuckungen. Die Füsse waren völlig gestreckt, die Zehen flectirt, die Planta hohl, der innere Fussrand nach oben gekehrt, der äussere nach innen. Zuweilen erschlaffte das rechte oder das linke Bein, ward dann rasch im Kniegelenk gebeugt und nach aussen geworfen, ging aber bald in die vorige Stellung zurück. — Während dieses Anfalls trat Schaum vor den Mund. — Nach 8—10 Minuten trat eine vorübergehende Resolution ein, um jedoch bald wieder einer neuen Streckung zu weichen. Ein deutlicher Opisthotonus ward nicht bemerkt. Zehn Minuten nach dem Anfall sank die Temperatur auf 32,4.

Die Ordination des Herrn Dr. Tüngel bestand in einem Klysma mit Asa foetida, 16 Blutegeln an die Stirn, und später einer nassen Einwickelung.

Das Thermometer blieb in der rechten Achselhöhle des Patienten liegen und wurden von 10 zu 10 Minuten folgende Schwankungen der Quecksilbersäule notirt.

$4^1/_2$ Uhr:	33,3°	
nach 10 Min.:	32,4	Krampf
4 Uhr 50 Min.:	33,1.	
5 Uhr:	33,2	
5 Uhr 10 Min.:	32,9	
5 Uhr 20 Min.:	33,6	Krampf
5 Uhr 30 Min.:	33,4	
5 Uhr 40 Min.:	33,6	Krampf
5 Uhr 50 Min.:	34	Krampf
6 Uhr:	33,9	
6 Uhr 10 Min.:	33,7	
6 Uhr 20 Min.:	33,8	
6 Uhr 30 Min.:	34	Krampf
6 Uhr 40 Min.:	34,2	

Gegen 7 Uhr ward eine nasse Einwickelung vorgenommen, die Respiration ward mühsam, laut schnarchend, 76 Athemzüge in der Minute.

Um $8^3/_4$ Uhr zeigte das Thermometer 34,1.

Patient lag starr ausgestreckt und starb ohne weitere Intermissionen um $9^1/_4$ Uhr Abends.

Die nächste Messung konnte leider erst $9^3/_4$ Uhr vorgenommen werden, sie ergab 34,6, alsdann trat ein allmäliges Sinken ein, so dass die Wärme in der rechten Achselhöhle der Leiche um 10 Uhr: 33,8° und um $10^1/_2$ Uhr: 33,4° betrug. Weitere Messungen wurden nicht vorgenommen.

Sectionsprotokoll (diktirt von Herrn Dr. Tüngel): XV. h. p. m. Starke Todtenflecken. Rückenmarkshäute ohne Veränderung. Rückenmark nicht sehr blutreich (die Leiche war auf den Bauch gelegt worden), auf der Schnittfläche überquellend. Auf der innern Schädelfläche an vielen Stellen dünne Osteophytschichten mit zahlreichen kleinen tiefen Gefässfurchen; dem entsprechend die Dura mit kleinen zottigen Excrescenzen bedeckt. Arachnoidea mässig getrübt, durch ziemlich viel Serum emporgehoben. Pia mater von gewöhnlichem Blutreichthum. Hirnsubstanz nicht abnorm gefärbt. In den Ventrikeln wenig Flüssigkeit. Ependym erweicht, Gefässe im Pons und in der Medulla oblongata ziemlich ausgedehnt. Unter dem Ependym des vierten Ventrikels stark entwickelte Gruppen ausgedehnter Gefässe. Auf der Oberfläche der Lungen einige Ekchymosen. Lungen mässig mit schaumigem Serum infiltrirt, nach unten blutreich. Linke Lunge gleichmässig zellig verwachsen. Herz im Querdurchmesser vergrössert. Im Herzen wenig Blut und einige gallertartige entfärbte Fibringerinnsel. Klappen gesund. Auf der Oberfläche der Leber Fäulnissspuren. Serosa glatt, Farbe blassbraun, gleichmässig. Galle dunkel orangebraun, ziemlich flüssig. Milz stark angeschwollen, Corpp. Malp. aus der schmutzigbraunen weichen Pulpa als weisse Anschwellungen deutlich hervortretend. Nieren normal gross, Oberfläche glatt, Corticalis etwas heller gefärbt, nicht besonders verändert. Im Mesenterium und im grossen Netze einzelne kleine Ekchymosen. Mesenterialdrüsen nicht geschwollen. Die Magenschleimhaut an mehreren Stellen gefleckt geröthet, sonst nicht verändert. Wenig gelblicher Schleim im Magen. Im Duodenum keine Veränderung. Die Peyer'schen und Solitärdrüsen durch weisslichen

Inhalt deutlich hervortretend, nicht geschwollen. Im Darmkanal weisslicher Schleim, keine Spuren von Entzündung der Schleimhaut. Im untern Theil des Ileum waren die in ähnlicher Weise infiltrirten Drüsen etwas mehr hervortretend, aber überall von grauweisslichem Ansehen, von Typhusablagerung verschieden. An der Cöcalklappe waren mehrere solitäre Follikel geschwollen. Die Follikel des Dickdarms zeigten sich ebenfalls hervortretend, ohne besonders angeschwollen zu sein. In der Blase wenig trüber Urin.

Die vorwaltend tonischen Krämpfe in diesem Falle werden denselben als einen Tetanus ansehen lassen. Der längere und wiederholte Aufenthalt in der Malaria und der daher verschleppte Milztumor können zur Annahme einer Intermittens perniciosa führen, welche in einem einzigen Anfall in der Form einer sogenannten Febris tetanica letal verlief. Der Sectionsbefund in den Drüsen des Darmkanals ist vielleicht als Residuum des wiederholt und zwar angeblich zuletzt vor zehn Wochen überstandenen gelben Fiebers zu betrachten. — Das zeitgemässe Interesse, welches zur Mittheilung dieses einzelnen Falles veranlasste, liegt jedoch in der abnormen, bisher in keiner andern Krankheitsform beobachteten Temperatursteigerung, welche nach dem Tode ihr Maximum erreichte. In Bezug darauf schliesst sich dieser Fall der ersten Beobachtung der Art von Herrn Geheimrath Wunderlich, so wie derjenigen von Leyden an.

---

20. Fall von melanotischem Krebse, mit zahlreichen Ablagerungen in fast allen Organen und Vergrösserung der Nebennieren.

Von Dr. Rud. H. Ferber in Hamburg.

Hans Joachim aus Grossensee bei Trittau, 46 Jahr alt, Arbeitsmann. Er hat unter leidlichen Verhältnissen existirt, will die wichtigsten Kinderkrankheiten, 1843 die Lungenentzündung und vor einigen Jahren das kalte Fieber gehabt haben. Seit Jahren schon leidet er an Husten mit sparsam klumpigem Auswurf. Seine jetzige Erkrankung schiebt er auf eine sehr bedeutende Erkältung im October 1860. Der Husten ward heftiger und den ganzen Winter 1860—61 über war Patient sehr elend. Ostern 1861 traten sehr bedeutende Schmerzen im Rücken ein, welche Patient bei der geringsten Bewegung lästig waren und im Schlafe störten. Er ist seitdem bettlägerig. Um Pfingsten gesellten sich heftige Schmerzen in der linken untern Extremität hinzu, die jedoch allmählich wieder nachliessen; seitdem ist der Fuss aber stets etwas geschwollen und ein taubes Gefühl in demselben hinterblieben. Die Schmerzen im Rücken aber exacerbirten mehr und mehr, so dass Patient eine Zeit lang nur die Bauchlage aushalten konnte und die fürchterlichsten Schmerzen hatte. Nach und nach liessen dieselben wieder etwas nach, Patient klagt aber doch noch über sehr heftige Schmerzen im ganzen Körper und vermag sich nicht zu rühren. Am 21. Oct. 1861 ward er in's hiesige allgemeine Krankenhaus transportirt. Patient kann vor Schmerzen wenig schlafen, hat keinerlei Kopfschmerzen. Seit 2 Jahren ist die Sehkraft des linken Auges schwächer und schwächer geworden und Patient hat jetzt auf demselben nicht die geringste Lichtempfindung. Der

vollständigen Erblindung gingen reissende Schmerzen in der Orbitalgegend und das Sehen mannichfacher Skotomata voran. Appetit gering, Geschmack leidlich, kein Aufstossen; gestern will Patient nach Genuss von Fleischbrühe gebrochen haben. Das Erbrochene soll nicht anders ausgesehen und nichts Anderes enthalten haben als das Genossene. Höchst selten Schmerzen 3—4 Stunden nach dem Essen in der Pylorusgegend; Stuhl beständig trocken und hart, fast nur jeden vierten Tag. Wasserlassen wie gewöhnlich, mässige Schweisssecretion. Patient hat oft, namentlich Abends, eine aufsteigende Hitze. Kein Herzklopfen. Geringer Husten mit wenig Auswurf. Heftige Schmerzen im Genick und im gesammten Rumpfe, namentlich zwischen den Schulterblättern und in der Mittellinie des Brustbeines. Extremitäten schmerzlos und frei beweglich.

Status praesens. Patient liegt herabgesunken im Bette, ist gross, schlecht ernährt, Haut sehr schlaff angeheftet, faltig emporzuheben, an einzelnen Stellen abschilfernd, trocken. Temperatur normal. Colorit schmutzig fahl, kachektisch. Puls klein. Arterien etwas rigid. Schädelform ohne auffällige Asymmetrie. Am linken Auge ist die Pupille bedeutend erweitert, der Pupillarrand der Iris verfärbt, Pupille eckig, meergrün gefärbt und wolkig. Der Bulbus fühlt sich härter und consistenter an als der des rechten Auges. Sinus venosus unbedeutend injicirt, Sclerotica nicht bläulich. Cornea mässig gewölbt. Die Sensibilität wurde mit einem Papierstreifen geprüft und erwiess sich fast intact, indem sie am rechten Auge nur unbedeutend ausgebildeter war. — Reaction der Pupille des rechten Auges normal. — Schleimhaut der Lippen anämisch, am linken Mundwinkel der Unterlippe eine hirsekorngrosse härtliche dunkelblauschwarze Geschwulst, über deren Entstehen Patient, dem dieselbe überhaupt unbekannt war, keine Angaben zu machen weiss. Zunge belegt, nicht zitternd. Sprache langsam und schwerfällig. Tonsillen, Pharynx etc. normal. — Hals mager, Carotidentöne rein, schwache Pulsation derselben sichtbar. — Thorax mager, lang, schmal und flach, rechts oben ein wenig mehr als links vorgebuchtet. Athembewegungen gleichmässig. Herzstoss nicht sichtbar. Ueber beiden Lungen kein reiner Percussionsschall, seitlich an der rechten Thoraxhälfte eine umschriebene gedämpfte Stelle von nur sehr geringem Umfange. Rauhes Athmen. Am Herzen nichts Abnormes. Leber bis zum fünften Intercostalraume, nach unten nicht über den Thoraxrand hinausragend. Milzdämpfung nur gering. Der Unterleib bei Druck im Epigastrium und am Proc. ensif. schmerzhaft, nirgends ein Tumor fühlbar. Wirbelsäule etwas nach rechts skoliotisch, Rücken mager. Seitlich vom fünften Brustwirbel befindet sich eine erbsengrosse dunkelblauschwarze härtliche Neubildung; ein ganz ähnlicher Punkt zeigt sich seitlich von den untern Cervicalwirbeln. Die Wirbelsäule ist bei Druck nicht schmerzhaft; sehr intensive Schmerzen gibt Patient bei jeder Bewegung im Os sacrum und namentlich zu beiden Seiten desselben an, bei Druck vermehren sich dieselben nicht, und bieten diese Regionen äusserlich keinerlei abnorme Erscheinungen. Verhältnisse der Lungen hinten wie vorn. Die Extremitäten sind sehr mager, Haut faltig und hier und da abschilfernd, an den obern sind die Nägel schwach klauenförmig. Die beiden Füsse, namentlich der linke, ödematös geschwollen. Sensibilität an ihnen, mittelst der Nadel geprüft, intact. Excreta ohne Abnormität.

Verlauf. Der Zustand des Kranken blieb die ersten Tage seines Hierseins völlig in Gleichem. Die Behandlung beschränkte sich auf Herbeiführung von regelmässiger Kothentleerung. Am 26. Oct. Morgens befand er sich besser, hatte leidlichen Appetit und weniger Schmerzen. Am äussern

Rand des Musculus quadr. lumb. sin. wurden in der Haut zwei den oben beschriebenen ganz ähnliche, bisjetzt nur punktgrosse Neubildungen bemerkt, die vorhanden gewesenen schienen gewachsen zu sein. Von diesem Tage bis zum 1. Novbr. fühlte Pat. sich überhaupt leidlich, er schlief sogar gut, hatte wenig Schmerzen, Appetit und regelmässige Oeffnung. Am 29. Oct. waren in der Haut oberhalb des linken Trochanter fünf neue Knötchen aufgetreten. Vom 1. Novb. an schwand der Appetit gänzlich und fühlte Patient sich sehr matt. Er magerte von nun an sichtlich ab und das Colorit ward mehr und mehr kachektischer. Vom 4. Novbr. an lag Patient fast in beständigem Schlafe, nicht einmal seinen Durst vermochte er zu löschen, er schlief darüber ein. Sobald man ihn anredete, war er bei vollem Bewusstsein, vermochte aber nur undeutlich zu sprechen. Während des Schlafes hatte er vollständig das Ansehen eines Agonisirenden. Am 6. Nov. Morgens betrug die Rumpftemperatur nur 28,9° R., der Puls setzte oft aus, machte aber noch durchschnittlich 56 Schläge in der Minute. Die Respiration geschah laut röchelnd. Auf die Frage, wie es ihm ginge: antwortete er „ganz gut,“ will ausser einem momentanen tauben Gefühle im linken Oberarme am gestrigen Tage durchaus keine abnormen Empfindungen gehabt haben. Sogleich darauf versank Pat. wieder in den Schlaf. Den folgenden Morgen $8^3/_4$ Uhr starb er ohne weitere auffällige Erscheinungen.

Sectionsprotocoll (dictirt von Herrn Dr. Tüngel).

27 Stnd. p. m. — Abgemagerter Körper, Bleiche Hautdecken, wenig abgeblasste Muskeln.

Im Schädeldach mehrere rundliche Ablagerungen von melanotischem Krebse, durch welche an einzelnen Stellen sowohl die innere als äussere Tafel durchbrochen war. In der Dura mater, auf verschiedenen Stellen der Pia, in dem Neurilem der Hirnnerven waren punktförmige und streifige Ablagerungen von Pigment. An verschiedenen Stellen der Gehirnsubstanz, namentlich der Rinde der Hemisphären, waren schwarze breiige Ablagerungen. In der Corticalsubstanz der linken Hemisphäre ein etwa kirschkerngrosser Heerd, von schmutzig braunem, halbflüssigem Inhalte angefüllt. In den grossen Hirnganglien keine Ablagerungen. Im Ependym des linken Ventrikels ein erbsengrosser Knoten.

Die rechte Lunge adhärirt namentlich nach aussen und vorn ziemlich stark. An der Stelle dieser Verbindung war eine ziemlich gänseeigrosse melanotische Geschwulst. Ueberhaupt waren in beiden Lungen grössere und kleinere melanotische rundliche Ablagerungen. In den untern Lappen Oedem und einzelne geröthete verdichtete Stellen.

Auf der Oberfläche und in der Substanz des nicht vergrösserten schlaffen Herzens zeigten sich ebenfalls melanotische Geschwülste, ebenso an der innern Fläche des Herzens. In demselben dunkles halbgeronnenes Blut und einzelne feste Fibringerinnsel.

Milz etwas vergrössert, fest, auf der Schnittfläche trocken, düster dunkelroth, ohne Jodreaktion. Malpighi'sche Körper nicht hervortretend. Die nicht vergrösserte, an den Rändern etwas geschrumpfte Leber ragte mit ihrem linken Lappen etwas kugelig vor, sie war durchweg mit melanotischen Ablagerungen durchsetzt.

Im Pankreas fanden sich ebenfalls mehrere Ablagerungen.

Desgleichen in den Nieren. Beide Nebennieren, namentlich die linke stark vergrössert. Die Corticalsubstanz der Nieren links aufgelockert und injicirt. Die Drüsen an der kleinen Curvatur des Magens ebenso wie die Bronchialdrüsen mit melanotischer Masse injicirt. Magenschleimhaut an der Pylorushälfte gewulstet, mit zähem Schleime bedeckt. Auf dem Bauch-

fell und dem serösen Ueberzuge der Därme fanden sich nur sehr sparsame und wenig entwickelte Ablagerungen.

Die Knochensubstanz des Brustbeins war zwischen den Ansatzpunkten des dritten Rippenpaares fast vollständig durch melanotische Krebsmasse zerstört, ebenso fanden sich in den Rippen namentlich rechterseits sehr bedeutend entwickelte neugebildete Massen.

An der Blase und Prostata keine Ablagerungen; im rechten Hoden ein erbsengrosser und ein kleinerer melanotischer Knoten, am linken Hoden nur punktförmige Andeutungen von Ablagerungen.

Im Wirbelkanale des Rückenmarkes ragten bedeutende Krebsknoten, die mit den Wirbeln zusammenhingen, in die freie Höhle hinein; über dieselben weg war das Lig. latum gespannt. Vorzugsweise ergriffen waren die untern Hals- und obern Rückenwirbel; der erste Lendenwirbel ferner bestand fast völlig aus einer breiig schwarzen Masse, der Dornfortsatz war noch vorhanden, aber frei hin und her beweglich. In den Rückenmuskeln multiple Ablagerungen. Die Dura mater des Rückenmarks war völlig intact. Auf der Pia mehrere Kalkplatten und stark pigmentirte Stellen. Das Rückenmark selbst verhielt sich in seiner ganzen Länge auf verschiedenen Querschnitten völlig normal. Am Bulbus des linken Auges befanden sich, nach Untersuchung und mündlicher Mittheilung des Herrn Dr. Engel-Reimers *), an der innern und untern Seite drei erbsengrosse Geschwülste, ferner eine Geschwulst im Musc. obliquus inferior. Die Sclerotica und Chorioidea waren an der innern und untern Seite des Bulbus eng mit einander verwachsen; die Chorioidea daselbst $1^1/_2$—2''' verdickt. Der Glaskörper war völlig zusammengeflossen. Im Augenhintergrunde weder Papille noch Gefässe sichtbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab Verfettung der Nervenfasern und der Capillaren.

Der kachektische Zustand und das Alter des Pat. machte in Ermangelung anderer nachweisbarer Störungen die Annahme eines Carcinoms in irgend einem Organ höchst wahrscheinlich. Zunächst führte mich die oben beschriebene Geschwulst an der Unterlippe auf das Vorhandensein eines melanotischen Krebses. Da diese Form jedoch meist in multiplen Ablagerungen aufzutreten pflegt, so war zur Rechtfertigung jener Muthmassung der Nachweis anderweitiger Knoten von der nämlichen Beschaffenheit unumgänglich nothwendig, zumal derartige blauschwarze Geschwülste in Form eines Varix nicht selten an den Lippen betagter Individuen vorzukommen pflegen. Eine genaue Untersuchung der gesammten Hautoberfläche liess nun allerdings zur Zeit der Aufnahme zwei noch sehr kleine Tumoren am Rücken auffinden; dennoch schien der Nachweis derselben nur einen genügenden Anhaltepunkt für meine Behauptung abzugeben. Das Wachsthum derselben, so wie das Auftreten neuer Ablagerungen in der Haut im weiteren Verlaufe der Krankheit liessen die Diagnose jedoch ziemlich unzweifelhaft erscheinen.

Die Section ergab sehr zahlreiche Ablagerungen des melanotischen Krebses in fast allen innern Organen, während die äussere Haut verhältniss-

*) Ich benutze diese Gelegenheit zu der Mittheilung, welche ich leider seiner Zeit verabsäumt habe, dass ich die erste Idee zu meiner im vorigen Jahrgang des Archivs ausgesprochenen Ansicht über die Haematocele retrouterina ebenfalls Herrn Dr. Engel-Reimers schulde. In gleicher Weise habe ich vergessen zu bemerken, dass diese nämliche Idee bereits früher von verschiedenen Beobachtern ausgesprochen worden ist. (cf. Schmidt's Jahrb. 1862, Bd. 114, p. 25).

mässig in sehr geringem Grade ergriffen war. In dem einzigen andern derartigen Fall, der mir zu Gesicht gekommen ist (im Jakobs-Hospitale zu Leipzig), war dagegen die Haut in sehr erheblichem Grade betheiligt.

Der Angabe des Kranken zufolge scheint das linke Auge zuerst ergriffen worden zu sein und zwar vor zwei Jahren. Vor einem Jahre begann ferner das Allgemeinbefinden des Pat. in erheblicherem Grade zu leiden, muthmasslich in Folge von Ablagerungen an Theilen von grösserer Dignität für den Gesammtorganismus. Nach den heftigen Rückenschmerzen, welche um Ostern auftraten, zu urtheilen, wurden die Wirbel zunächst befallen. Es folgten darauf die Schmerzen in der linken Unterextremität, welche jedoch allmählich sistirten, um einem tauben Gefühl und einer ödematösen Anschwellung Platz zu machen. Das causale Moment dafür wird bei den verschiedenen gleich berechtigten Möglichkeiten kaum zu eruiren sein. Nach einer peripheren Ursache ward bei der Section leider nicht gesucht. Wenn nun die Erkrankung des Wirbelkanals muthmasslich auch nicht ohne jeglichen Einfluss auf das Rückenmark blieb, so wäre doch nicht einzusehen, wesshalb das linke Bein ganz vorzugsweise allein darunter hätte zu leiden gehabt. Wahrscheinlicher bleibt daher die Annahme einer cerebralen Ursache: Die grossen Hirnganglien erwiesen sich beiderseits intact; die mehrfachen Tumoren in der übrigen Grosshirnsubstanz werden aber zweifelsohne eine Raumbeengung in der Schädelhöhle und somit möglicherweise einen Druck auf die für die linke Unterextremität wichtigen Hirntheile ausgeübt haben. Der anatomische Befund ergab in der Corticalsubstanz der linken Grosshirnhälfte einen grösseren Heerd und im Ependym des linken Seitenventrikels einen erbsengrossen Knoten, immerhin bedeutend genug, um in manchen andern Fällen, wo jeglicher andere Anhaltspunkt fehlt, als erklärendes Moment aufgefasst zu werden. An der der ergriffenen Extremität entgegengesetzten Grosshirnhälfte fanden sich keine so erheblichen Veränderungen. Kurz vor dem Tode war auch die linke Oberextremität vorübergehend afficirt. Mit Sicherheit aber lässt sich die Ursache dieser Störungen nicht angeben. Es ist überhaupt interessant, wie gering die Symptome seitens des Hirns bei einer so erheblichen Beeinträchtigung in dem vorliegenden Falle waren, denn darauf hin zu deuten sind doch wohl nur die „aufsteigende Hitze,“ über welche Pat. klagte, die erschwerte Sprache, die schliessliche Schlafsucht, und, wie gesagt, vielleicht die Erscheinungen in den Extremitäten der linken Körperhälfte. Das Erbrechen am Tage vor dem Eintritte des Kranken in's Spital wird zweifelsohne als ab ingestis anzusehen sein.

Die mehrfach als charakteristisch für ein Knochencarcinom angegebenen heftigen Schmerzen fanden sich auch bei unserm Kranken.. Nicht ohne Interesse ist endlich bei diesen enormen Pigmentablagerungen die auffällige Grösse der Nebennieren. Die neuerdings als charakteristisch für Melanose empfohlenen Eigenschaften des Harns wurden leider verabsäumt zu beobachten.

---

21. Aus der Züricher Klinik.

3.

Morbus Addisonii, mitgetheilt von E. Gussmann.

Zu dem früher in unserer Klinik beobachteten Falle von Addisonscher Krankheit*) ist in diesem Sommersemester ein neuer exquisiter Fall hinzugekommen, auch dieser, wie der erste, während des Lebens richtig erkannt und durch die Obduction bestätigt. Folgende Mittheilungen über diesen Fall werden nicht ohne Interesse sein.

Widmer, Konrad, 33 Jahre alt, Schuhmacher von Herrliburg wurde am 12. Juni 1863 aufgenommen.

Aus der Anamnese heben wir folgendes hervor: Pat. hat 3 gesunde Geschwister, der Vater starb 1857 an Selbstmord, war früher gesund, die Mutter ist gegenwärtig 70 Jahre alt.

Pat. war von Jugend auf schwächlich. Bis zu seinem 13. Jahre litt er an Enuresis nocturna. Sonst will Pat. bis zu seinem 17. Jahre gesund gewesen sein. In dieser Zeit litt er zum erstenmale an Magenschmerzen, öfterem Erbrechen u. Uebelkeit. Diese Erscheinungen liessen nie mehr ganz nach.

Im Jahr 1852 will er eine 10wöchentliche Hautkrankheit durchgemacht haben, es haben sich Krusten gebildet, unter welchen die Haut nässend u. leicht blutend gewesen sei; an Stelle der Krusten sei ein dunkler Fleck zurückgeblieben (Scabies??). Im Winter 1859—1860, Herbst 1860 und Jannuar 1863 war Pat. jedesmal an denselben Krankheitserscheinungen einige Zeit bettlägerig. Es waren immer Schmerzen in der Magengegend, schlechter Appetit, häufiges doch nie blutiges Erbrechen, daneben grosse Muskelschwäche und Abgeschlagenheit, welche ihn zum Bettliegen zwangen.

In Betreff seiner Hautfarbe gibt Pat. an, er sei „auch einmal weiss gewesen," im Jahre 1859 habe er zum erstenmale bemerkt, dass er dunkler werde. Die Verfärbung trat langsam auf, im Gesicht früher, an den Oberschenkeln erst seit 2 Jahren, und sie nahm an Intensität stetig zu.

Vor 2 Jahren hatte Pat. einen Tripper. Im Mai 1862 will er zuerst durch mässige Schmerzen auf eine Schwellung seines rechten Hodens aufmerksam geworden sein. Die Anschwellung nahm fast unmerklich und schmerzlos zu bis zum gegenwärtigen Umfange.

Seit Mitte März fühlte sich Pat. wieder sehr elend, meinte, seine Beine trügen ihn nicht mehr, Müdigkeit u. Abgeschlagenheit der Glieder nahmen in auffallender Weise überhand. Auch die Magenbeschwerden stellten sich, doch nicht mehr in dem Grade wie früher, wieder ein. — Ungefähr zur selben Zeit entwickelten sich am rechten Ellenbogengelenk und über dem rechten Trochanter major unter geringer Empfindlichkeit u. ohne dass Pat. seine Arbeit hätte desswegen aufgeben müssen, ziemlich grosse Abscesse. — Beim Gehen und Bücken traten Schmerzen im Kreuz auf, welche früher nie vorhanden waren.

Am 29. April d. J., nachdem am Tage vorher aussergewöhnliche Uebelkeit, Kopfweh u. Schwindel vorausgegangen waren, erwacht

*) Beschrieben in der Dissertation von Dr. E. Hirzel 1860. Vergl. dieses Archiv I. 1860. p. 480.

Pat. mit heftigem Schwindel, er ist der Sprache vollständig beraubt, kann kein Glied rühren. Gesicht und Gehör waren gut. Dieser Zustand dauert bis gegen Abend, wo Pat. wieder einige Worte hervorbringt. Nach 4—5 Tagen kann er wieder umhergehen ohne besondere Schwäche in einzelnen Gliedern. Noch längere Zeit behielt er viel Schwindel, Kopfschmerzen, starke Muskelschwäche zurück.

Vor 1 Jahre hatte Pat. einige Wochen lang reichliche Schweisse besonders bei Nacht. Diarrhöe will er nie gehabt haben, ebenso nur selten Husten. Pat. kam zunächst nur wegen der Abscesse ins Spital, wurde wegen dieser zunächst auf die chirurg. Abtheilung aufgenommen, von dort aber am 12. Juni auf unsere Klinik verlegt.

Status praesens:

Der Kranke ist ein kleines, annähernd zwergartiges, schwächlich gebautes Individuum mit unverhältnissmässig grossem Kopfe. Er gibt richtige Antworten u. scheint von mittlerer Intelligenz, verhält sich aber schweigsam u. gleichgültig, und zeigt in seinem Wesen etwas Niedergeschlagenes. Er bringt einen Theil des Tages im Bette zu, kann übrigens wohl herumgehen. Puls und Temperatur zeigen einen fieberlosen Zustand.

Die dunkle Farbe der Haut fällt vor Allem auf. Die intensivste stark dunkelgraubraune ins Gelbliche ziehende Färbung findet sich am Gesicht, Hals, obersten Drittel der Oberschenkel von der Inguinalgegend schräg nach innen u. an der ganzen innern Fläche der Oberschenkel bis zum Knie u. nach aussen über die Nates, am untern Theil des Rumpfes, an der Rückenfläche der Hände u. am untern Theil der Vorderarme, ebenso in der rechten Axelhöhle, während die linke weniger dunkel gefärbt ist. Mehr blassgraugelb ist die Färbung am obersten Theil des Rumpfs, an den Oberarmen, am untersten und mehr äussern Theil der Oberschenkel, an den Unterschenkeln und Füssen. Am hellsten ist die Hautfarbe unmittelbar oberhalb der Kniee, an den Schultern, an einigen Stellen oben u. innen an den Vorderarmen, wo die Färbung derjenigen vieler gesunder brünetter Individuen gleich ist. Ganz hell ist die Innenfläche der Hände. An den dunkelsten u. an den hellergefärbten Stellen finden sich übrigens neben der mehr allgemeinen Färbung überall wieder ganz verwaschene zum Theil streifige dunklere Flecken. Im Ganzen kann man das Aussehen des Kranken im Gesicht u. an den dunkleren Hautstellen ganz dem des Mulatten oder dem vieler Abyssinier oder Nubier gleichstellen. Die Unterlippe, das Zahnfleisch, die innere Mundschleimhaut sind besetzt mit einzelnen grösseren unregelmässigen graubraunen Flecken, ähnlich denen, welche man öfter auf der Mundschleimhaut von Hunden sieht.

Am äussern hinteren Umfang des rechten Ellenbogengelenks und über dem rechten Trochanter major finden sich 2 Kinderfaustgrosse, sehr deutlich fluctuirende, nicht schmerzhafte Abscesse; die Haut darüber ist etwas verdünnt, sonst nicht verändert. Ob sie vom Knochen ausgehen, ist nicht sicher zu bestimmen.

Der rechte Hoden sammt Nebenhoden und Samenstrang ist beträchtlich geschwollen, fühlt sich hart, höckerig-knollig an, zeigt keine Spur von Schmerzhaftigkeit.

Die Untersuchung der Lungen ergibt nirgends gedämpften, in beiden Supra und Infra-claviculargruben gleichen Schall; dagegen ist das Athmen in beiden Lungenspitzen sehr schwach, die Exspiration hauchend, hie und da daselbst einzelne Rasselgeräusche hörbar. — Herzdämpfung normal, Herztöne schwach. Arterien nicht rigide. Puls von mittlerer Völle. — Leber und Milz sind von gewöhnlichem Umfange, eher klein. Das Zwerchfell steht etwas tief. Der Urin in gewöhnlicher Menge ausgeschieden enthält viel Erd-

phosphate, kein Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff. — Die farblosen Blutkörper sind nicht vermehrt.

Die Hauptklagen des Kranken bestehen in beträchtlicher Muskelschwäche und Mattigkeit, daneben manche Beschwerden von der Verdauung. Der Appetit ist gegenwärtig ordentlich. Erbrechen erfolgte in letzter Zeit nicht. Der Stuhlgang ist etwas retardirt. Von Zeit zu Zeit hustet Patient ein wenig.

Am 12. Juni wurde der Kranke in der Klinik vorgestellt. Aus der Besprechung des Falls von Herrn Professor Griesinger heben wir Folgendes hervor.

Die dunkle Hautfärbung kann keinesfalls von Sonnenverbrennung herrühren, denn sie ist an mehreren ganz bedeckten Theilen gerade stark. [illegible] kann von icterischer Färbung, Pityriasis versicolor etc. die [illegible] mehr Pigmentirung. Beim weiblichen Geschlechte [illegible] in der Schwangerschaft dunkle Pigmentirungen [illegible] beim männlichen nichts Analoges gibt. Dunkle Färbungen [illegible] zuweilen aus ganz unbekannten Ursachen sich entwickeln [illegible] pathologischen Zustand, der diese Pigmentirungen mit [illegible] haben wir in neuerer Zeit kennen gelernt. [illegible] Erkrankungen der Nebennieren. Es ist also bei Kranken [illegible] Zustand die Möglichkeit einer solchen Erkrankung auf[illegible] hieran zu denken. Die Wahrscheinlichkeit, dass [illegible] Erkrankung, dass sogenannter Morbus Addisonii vorhanden [illegible] bedeutend, wenn sich, wie in unserm Falle, an den [illegible] Mundschleimhaut auch die dunklen Flecken gebildet haben; [illegible] bis jetzt bekannt, allein bei der Addison'schen Krankheit [illegible] und in unserm ersten Falle hat sich die besonders auf [illegible] Diagnose wohl bewährt. Das Gesammtbefinden [illegible] grosse Mattigkeit ohne entsprechende Abmagerung und [illegible] Störungen, welche der Kranke wiederholt dar[illegible] wohl einer solchen Vermuthung, wenngleich [illegible] Gründe haben könnten. Es kommen aber noch [illegible] in Betracht. Es ist besonders die chronische tuberculöse [illegible] Nebennieren, welche zu dem Symptomencomplex führt, [illegible] Addison'sche Krankheit nennt. Während bei den Carcinomen [illegible] andern Veränderungen der Nebennieren die dunkle Färbung [illegible] Cachexie fehlt, bringt diese chronische Tuberculose dieselbe wie [illegible] constant mit sich. Und nun finden sich gerade bei unserm Kranken Verhältnisse, welche direct auf das Vorhandensein chronischer tuberculöser [illegible] im Körper des Pat. hinweisen. Die Erkrankung des Hodens [illegible] ist nichts Anderes als Tuberculose, wenn auch im Ganzen [illegible] nicht mit vollständiger Destruction und vielleicht ein [illegible] als noch weiterschreitender Process. An den Lungen haben wir keine [illegible] Zeichen für Tuberculose, aber das schwache Athmen [illegible] Lungenspitzen und der daselbst sich findende Catarrh dürfte doch keine andere Bedeutung haben. Dazu kommen die früheren Nachtschweisse und der frühere zeitweise Husten. Es ist übrigens gut sich hierbei zu erinnern, dass es eine eigenthümliche Form von Tuberculose der Genitalien, der Lymphdrüsen des Unterleibs, zuweilen auch der Nieren gibt mit sehr geringfügiger, selbst ganz fehlender Lungentuberculose. So haben wir nicht nur Zeichen, welche positiv für Mb. Addis. überhaupt sprechen, sondern sogar noch eine Reihe von Erscheinungen, welche für diejenige Veränderung der Nebennieren speciell sprechen, die am häufigsten die Addis. Krankheit macht. Das Leiden dauert auch schon mehrere Jahre, die dunkle Färbung

kam langsam, die Cachexie entwickelte sich immer mehr, Erscheinungen, wie sie den exquisitesten Fällen von Mb. Addis. zukommen. Die Abscesse können bei jedem Tuberculösen oder sonst Cachectischen vorkommen. — Aus Allem zusammen kann unter Ausschluss anderer nachweisbarer Krankheiten und auf Grund der positiven Zeichen der Fall mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als Morbus Addisonii (chronische Tuberculose der Nebennieren mit Cachexie) betrachtet werden.

Die Prognose ist demgemäss lethal zu stellen: aber es lässt sich über die Dauer des Leidens nichts Bestimmtes aussagen.

Die Therapie musste sich auf möglichste Erhaltung der Kräfte beschränken. Pat. bekam kräftige Nahrung, etwas Wein, Eisen und Fischthran. Die Abscesse wurden nicht geöffnet, weil ein Zusammenhang mit dem Knochen vermuthet wurde und sie nur wenig Beschwerden verursachten. —

Der Zustand des Pat. blieb sich in den nächsten 14 Tagen ziemlich gleich. Von Zeit zu Zeit hatte er mässige Nachtschweisse, der Appetit war ordentlich.

Am 28. Juni fing er an über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, stärkere Stuhlverstopfung und grössere Mattigkeit zu klagen; in den nächsten Tagen gesellten sich dazu noch häufige starke Uebelkeiten, leeres Würgen, öfteres Erbrechen, dabei war übrigens Pat. nicht total bettlägerig, sondern ging immer einen Theil des Tages noch umher.

Vom 2—3. Juli an wurde die Uebelkeit öfter so heftig, dass mehremale Ohnmachten eintraten. Zugleich schlug die Obstruction von selbst in starke Diarrhöe um. Der Puls war klein, mässig frequent, die Temperaturen niedrig, die Zunge wenig belegt. Der Harn bot niemals Eiweiss, war immer klar und zeigte für die gewöhnlichen Reactionen keine Anomalie.

In der Nacht vom 3. auf den 4. Juli schlief Pat. ganz ruhig, Morgens vor 7 Uhr bekommt er starke Brechneigung und verlangt nach einem Geschirr. Plötzlich fängt er an sehr angestrengt zu athmen, sinkt ins Kissen zurück und ist nach viertelstündiger Agonie eine Leiche.

Vom Herrn Prof. Griesinger wurde hervorgehoben, wie diese Finalsymptome, namentlich das Erbrechen mit schnellem Collapsus ohne auffindbare Ursachen die grösste Aehnlichkeit mit den letzten Lebenszeiten unseres ersten Kranken u. mit vielen der englischen Beobachtungen bieten u. wie diese Erscheinungen die Diagnose des Morbus Addisonii nur bestätigen können.

Die Obduction wurde am 6. Juli Vormittags gemacht.

Der Körper klein, ziemlich musculös, Haupthaar braun, Iris grau, Pupillen gleich. Die Hautfärbung und die Flecken an der Lippe wie am Lebenden Geringe Zeichen von Fäulniss. Die Musculatur etwas trocken, von gewöhnlicher Färbung. Der Panniculus adiposus ist am Bauche dünn, an den Extremitäten findet sich eine mehrere Linien dicke Schicht gelblichen Fetts.

Die beiden Abscesse am rechten Ellbogen und in der Gegend des rechten Trochanter sitzen nur im Unterhautzellgewebe, haben eine derbe Abscessmembran, enthalten dicken Eiter, und haben nirgends Zusammenhang mit einem Knochenleiden.

Der rechte Hoden erscheint ums Dreifache vergrössert; seine Mitte ist in ganzer Länge durchsetzt von einem mehrere Linien breiten Streifen gelblicher käsiger Entartung, das übrige Gewebe derb, speckig. Sein Nebenhoden und ein Theil des Samenstranges ist in eine grosse mit dünnem weissgelblichem Kalkbrei und Detritus gefüllte Höhle umgewandelt. Die rechten Inguinaldrüsen sind ebenso wie der Nebenhoden in Höhlen mit viel Detritusbrei verwandelt.

Die Schilddrüse ist stark colloid entartet.

Das Schädeldach ist ziemlich dick und schwer, enthält tiefe Eindrücke Pacchioni'scher Granulationen. Die Hirnsubstanz ist normal, die innern Theile etwas macerirt.

Beide Pleurahöhlen leer.

Die linke Lunge ist an der Spitze verwachsen, ihre Ränder emphysematös gedunsen. Um den linken Hauptbronchus herum liegen mehrere bis haselnussgrosse kalkige Concremente, den Bronchialdrüsen angehörig. Andere Bronchialdrüsen sind klein, schwarz pigmentirt. Die linke Lunge ist durchaus lufthaltig, oben sehr blutarm und trocken. Sie enthält in ihrer Spitze einige von der Pleura ausgehende, mässig feste, pigmentirte Schwielen, in denselben und in ihrer Umgebung Häufchen durchscheinender Miliargranulationen, und zu oberst eine stark bohnengrosse ästige Kalkmasse. Diese Veränderungen sind geringfügig und sparsam. Zwischen den Schwielen und Tuberkeln überall normales Lungengewebe. Im untern Theil des obern und im untern Lappen zeigen sich noch sehr vereinzelte sparsame Miliartuberkeln.

Die rechte Lunge ist ganz frei. In ihrer Spitze finden sich dieselben wenig bedeutenden grauen Schwielen, nur noch sparsamer als links, daneben Miliartuberkeln und ein etwa erbsengrosser, fester, derber Knoten von speckiger Consistenz. In der übrigen Lunge, wie links, zerstreute nicht besonders reichliche Miliargranulationen. — Die Schleimhaut der grösseren Bronchien blass. Die Verzweigung der Art. pulm. leer.

Im Herzbeutel die gewöhnliche Menge klares Serum.

Das Herz klein, fettlos, sehr dünnwandig; die Papillarmuskeln schwach, einzelne Sehnenfäden verwachsen und plump. Die Mitralklappe ist gegen den Rand hin stark verdickt, doch ohne alle Schrumpfung. Die grossen Gefässstämme und ihre Klappen ohne wesentliche Veränderung; nur im Anfang der Aorta ascendens einige hervorragende etwas durchscheinende Atheromflecke.

Die Leber etwas klein, braunroth, auf der Schnittfläche homogen.

Die Milz ohne Veränderung, von gewöhnlicher Grösse.

Die Magenschleimhaut blass, normal. Das untere Ileum, obere Colon und Coecum sind dicht besetzt mit stark geschwollenen, derben Solitärfollikeln. Die Lymphdrüsen der Beckenhöhle und die Retroperitonealdrüsen sind normal.

Die Nieren etwas klein, die Corticalis auf der Schnittfläche schmal, für das blosse Auge ohne weitere Veränderung.

Beide Nebennieren sind ziemlich vergrössert, namentlich in der Dicke sicher dreimal stärker als gewöhnlich, von knollig höckeriger Gestalt, sehr fest anzufühlen. Die linke ist nach innen und oben durch ein derbes und festes, unter dem Messer fast knirschendes, übrigens sparsames, weissliches Bindegewebe mit ihrer Umgebung verwachsen. Diese linke Nebenniere liegt auch etwas mehr auf der vordern Fläche der Niere als gewöhnlich; sie erscheint um weniges grösser, als die rechte. Der Durchschnitt beider Nebennieren zeigt ein grauliches, festes, leicht durchscheinendes Gewebe, zu sehr grossem Theil durchsprengt und durchsetzt mit hellgelben, aber ziemlich derben, käsig aussehenden Stellen, welche etwas mehr über die Schnittfläche hervorragen als die derbere, mehr grauliche, leicht durchscheinende Substanz. Von der normalen Substanz beider Nebennieren, von ihrer Rinde und Marksubstanz, sieht man Nichts; nur an der rechten scheint noch ein Theil der Rindenschicht erhalten zu sein.

Die Glandula pituitaria ist gross und zeigt an ihrer vordern untern Fläche eine liniendicke, weissgelbliche Auflagerung.

Die Steissdrüse wurde trotz sorgfältigen Suchens nicht sicher gefunden; jedoch zeigt ihre ganze herausgenommene Gegend durchaus Nichts, was irgend pathologischen Verdacht hätte erwecken können.

Die Organe, deren nähere mikroskopische Untersuchung am wichtigsten schien, wurden Herrn Prof. Frey übergeben, in dessen Laboratorium Herr Studiosus Tachau sich mit diesen Untersuchungen beschäftigte. Herr Prof. Frey war so freundlich uns Folgendes mitzutheilen:

Die Haut von einer der dunkelsten Stellen und von einem schwarzen Flecke an der Lippe zeigt die eigentliche Epidermis normal; die Zellen des Malpigh. Schleimnetzes sind durch eine feinkörnige Masse gebräunt, stellenweise dunkler oder heller, die Kerne sind blass. Das Pigment bleibt in Essigsäure und Alkalien unverändert. (Die Pigmentirung der Haut ist also ganz derselben Art wie sie in unserem ersten Falle und in zahlreichen Untersuchungen gefunden wurde, und wie sie normal beim Neger vorkommt.)

An den Nieren ist die Corticalsubstanz beträchtlich atrophirt; in derselben hat die bindegewebige Gerüstmasse stark zugenommen und sie erscheint in ein lockeres Bindegewebe verwandelt, in dem sich stellenweise cytoide Körper (Lymphzellen, Eiterkörper) finden. — An den Nebennieren finden sich in der Rinde noch spärliche Reste des Drüsengewebes, das Uebrige, namentlich die ganze Markmasse ist in eine feste derbe bindegewebige Substanz umgewandelt. In derselben findet sich eine sehr reichliche Production cytoider Körper, welche in Nestern massenhaft beisammen liegen und an vielen Stellen einen Zerfall zu einer Detritusmasse mit geschrumpften Zellenresten erlitten haben.

Der rechte Hoden zeigt dieselben Veränderungen: ausgedehnteste bindegewebige Umwandlung mit wenig Resten von Samencanälchen und mit Resten von Lymphzellen, welche stellenweise zu einem fettigen Detritus zerfallen sind.

Die Hypophyse zeigt dieselbe pathol. Veränderung, wie die Nebennieren etc., nur in geringerem Grade. Durch ihren Drüsenlappen zieht sich in ihrer Mitte ein mehrere Linien dicker bindegewebiger Strang mit ytoiden Körpern durch. Die übrige Drüsensubstanz zeigt keine besondere Abnormität.

Recensionen.

5. Die Trichinenkrankheit und die Behandlung derselben in Plauen. Von Dr. Böhler. 8. 90 Seiten. Mit 1 Tafel Abbild. Plauen. 1863.

Das Schriftchen: „Das Erkennen der Trichinenkrankheit und der microscopische Nachweis lebender Trichinen beim Kranken zu Jedermanns Kenntnissnahme dargestellt von den DDr. Böhler und Königsdörffer. 1862“ war der Vorläufer obigen Werkchens. Letzteres gibt die Krankengeschichten von 13 Trichinenfällen, welche Verf. im Frühjahr 1862 in Plauen im Sächsischen Voigtlande beobachtete. Diese Fälle wurden dadurch bedeutungsvoll, dass an ihnen durch Dr. Königsdörffer zum ersten Male die Trichinenkrankheit im Leben diagnosticirt und mit voller Sicherheit durch die micro-

scopische Untersuchung eines dem Biceps brachii entnommenen Muskelpartikelchens nachgewiesen wurde. Nur ein Fall verlief tödtlich: die Section stellte Prof. Zenker an. — Auf die klare und umfassende Erzählung der Krankheitsfälle, welche drei Viertel des Buches einnimmt, folgt eine allgemeine Darstellung des Krankheitsbildes, welches in vier Stadien getheilt wird, der pathognomonischen Symptome der Trichinenkrankheit, der Prognose und der Therapie. Verf. ist Homöopath, glaubt vom Arsen Nutzen gesehen zu haben und unterliess als Anhänger Hahnemann's die Anwendung von Abführmitteln — vielleicht sträflicher Weise, da in dem 9—10 Wochen nach der Infection verstorbenen Falle „im Chymus der Darmschlingen überall Trichinen durch das Microscop nachgewiesen wurden."

Sehen wir von der eignen und der dem Verf. von Trinks in Dresden mitgetheilten homöopathischen Weisheit ab, so können wir das Werk allen Collegen auf's Wärmste empfehlen, um sich rasch und gut über die practische Wichtigkeit der Trichinenkrankheit zu unterrichten. Wie häufig letztere ist, haben die kurzen Erfahrungen des letzten Jahres nach Veröffentlichung des Zenker'schen Falls und nach Bekanntwerden der kleinen Planen'schen Epidemie gelehrt. W.

---

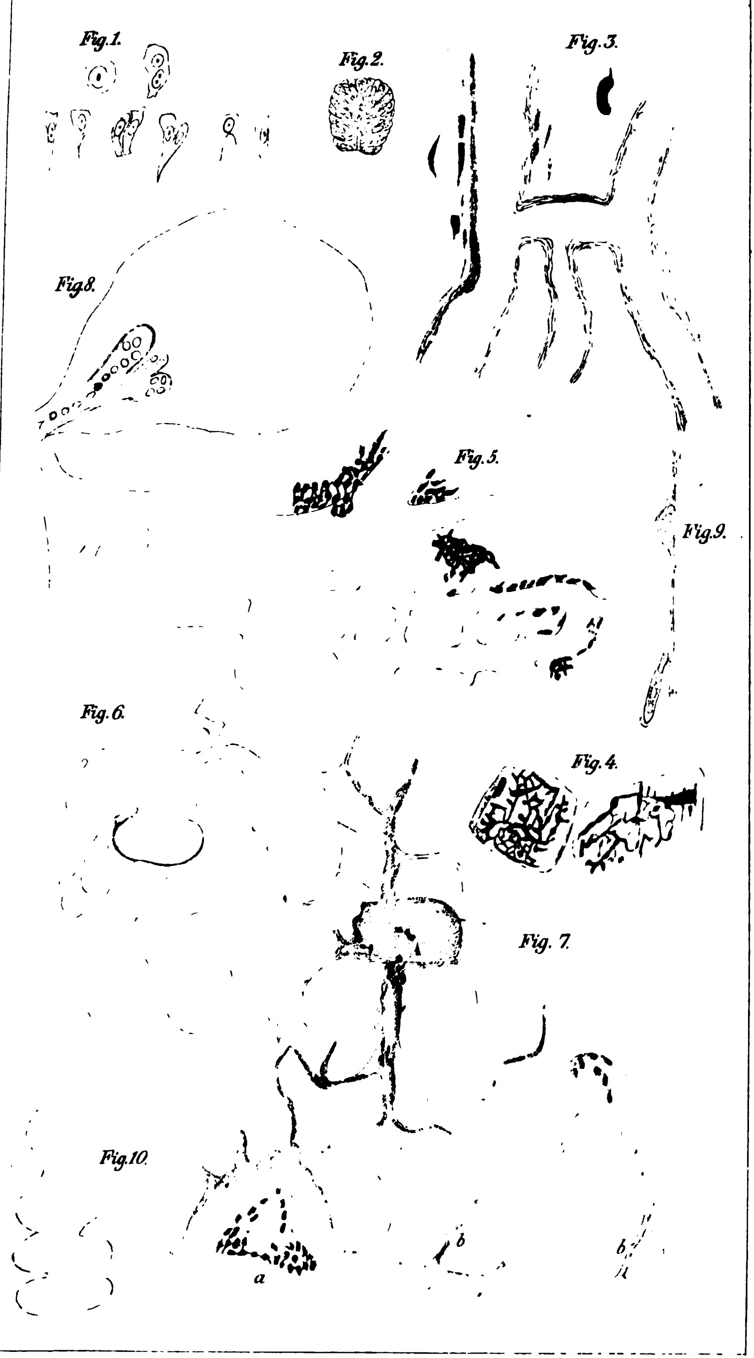
6. Uebersicht der öffentlichen und privaten Irren- und Idioten-Anstalten aller europäischen Staaten, zusammengestellt von Sanitätsrath Dr. A. Erlenmeyer. Neuwied. 1863. 8. 146 S.

Verf., welcher schon früher eine Zusammenstellung der Irrenanstalten Deutschlands, der Schweiz und der Niederlande gegeben, erwirbt sich mit der vorstehenden mühevollen Arbeit den Dank nicht nur der Aerzte im Allgemeinen, sondern auch der Irrenärzte im Besondern, der medicinischen Statistiker und Geschichtsschreiber.

Die Uebersicht ist in der Weise eingerichtet, dass die Anstalten nach den europäischen Staaten, die in alphabetischer Reihe folgen, geordnet sind und am Schlusse ein alphabetisches Verzeichniss sämmtlicher europäischen Anstalten, mit Hinweis auf die erste Zusammenstellung, gegeben ist. Den Irrenanstalten der einzelnen Länder sind einige allgemeine Bemerkungen (historische, legislatorische, allgemein administrative, statistische etc. Notizen) vorausgeschickt. Bei den einzelnen Ländern werden zuerst die Staats-, dann die Privatanstalten besprochen. Bei jeder einzelnen Anstalt sind die Lage und Reisegelegenheit, das Alter (resp. die frühere Verwendung) oder die Neuheit der Gebäude, womöglich die Jahreszahl der Eröffnung, die Namen der Direktoren und die Anzahl der Secundärärzte, die Zahl der untergebrachten Kranken, sowie die Verwendung als Heil- oder Pflegeanstalt (resp. Idiotenanstalt) angegeben. W.

Druckfehler.

p. 446. Z. 6 v. oben ist hinter „percutirt" einzuschalten: „um die Hälfte, wenn man vom Fleisch aus percutirt."


Fig.1.
Fig.2.
Fig.3.
Fig.4.
Fig.5.
Fig.6.
Fig. 7.
Fig.8.
Fig.9.
Fig.10.
a
b
b


H
a
A
b
c

